

L'ÉCHINOCOCCOSE VERTÉBRALE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Décembre 1931

PAR

Georges LOMBARD

Né le 2 juin 1907, à Auch (Gers)

Ancien externe des Hôpitaux

Ancien interne du Sanatorium Xavier Arnozan

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, Professeur	<i>Président.</i>
		BONNIN, Professeur	{ <i>Juges.</i>
		LOUBAT, Agrégé	
		JOULIA, Agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548422_0039

L'ÉCHINOCOCCOSE VERTÉBRALE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 18 Décembre 1931

PAR

Georges LOMBARD

Né le 2 juin 1907. à Auch (Gers)

Ancien externe des Hôpitaux

Ancien interne du Sanatorium Xavier Arnozan

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, Professeur	<i>Président.</i>
		BONNIN, Professeur	} <i>Juges.</i>
		LOUBAT, Agrégé	
		JOULIA, Agrégé	

BORDEAUX
Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC, DENIGES, AUCE.

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale infan-	
Clinique chirurgicale.....	CASSAET.	tilaire et orthopédie	ROCHER
Pathologie et thérapeuti-	CHAVANNAZ.	Clinique gynécologique...	GUYOT.
que générales.....	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-	CRUCHET
Clinique d'accouchements.	CARLES.	ladies des enfants.....	
Anatomie pathologique et	ANDERODIAS.	Chimie biologique et mé-	DELAUNAY.
microscopie clinique....		dicale.....	
Anatomie.....	SABRAZES	Physiologie médicale et phar-	SIGALAS.
Anatomie générale et his-	VILLEMEN.	maceutique.....	
tologie.....	G. DUBREUIL.	Médecine coloniale et cli-	BONNIN
Physiologie.....	PACHON.	nique des maladies exoti-	
Hygiène.....	LEURET.	ques.....	PETGES.
Médecine légale et déon-	LANDE	Clinique des maladies cuta-	DUVERGEY
tologie.....		nées et syphilitiques....	
Electroradiologie et clin.	RÉCHOU	Clin. des mal. des voies urinaires ..	ABADIE
d'électricité médicale..	CHELLE,	Clinique des maladies ner-	PORTMANN.
Chimie.....		veuses et mentales....	
Botanique et matière mé-	BEILLE.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie...	LABAT.
dicale.....	DUPOUY.	Toxicologie et hygiène ap-	
Pharmacie.....	MANDOUL	pliquée.....	SELLIER.
Zoologie et parasitologie..	DEUPERIE.	Hydrologie thérapeutique	
Médecine expérimentale..	TEULIERES	et climatologie.....	
Clinique ophtalmologique.			

MICHELEAU (Médecine générale).

MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie.....	DUBEC.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Technologie.....	DUFOUR.		JEANNENEY
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique.....	CHARRIER.
Parasitologie et Sciences	R. SIGALAS.		LOUBAT.
naturelles			PERY.
	CREYX		RIVIÈRE.
	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX
Médecine générale.....	DAMADE.		
	PIECHAUD.	Dermatologie et syphilogra-	JOULIA.
	DELMAS-MARSALET.	phie.....	
Maladies mentales.....	PERRENS.	Chimie générale pharma-	VITTE.
		ceutique et toxicologie...	

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Clinique dentaire	CAVALIE	Puériculture	FAUGERE.
Médecine opératoire.....	PAPIN	Pharmacie chimique	GOLSE
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....	CABANNES		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes . MM. N...

Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

LE CAPITAINE MARIUS FOUCHET

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MORT POUR LA FRANCE LE 25 SEPTEMBRE 1915

A L'ATTAQUE DU MOULIN DE SOUAIN



A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A MON PERE ET A MA MERE

*Faible témoignage de mon
affection et de ma reconnais-
sance.*

A MA SŒUR

A MES CAMARADES

DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

*En souvenir des plus belles
années de ma vie.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEANNENEY
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
CHIRURGIEN ADJOINT DU CENTRE RÉGIONAL DU CANCER
CROIX DE GUERRE

*Nous le remercions de nous
avoir inspiré cette thèse et de
nous avoir fait profiter de son
enseignement.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GUYOT

PROFESSEUR DE LA CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE ET DE L'ORDRE DE SAINTE-ANNE

DE RUSSIE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Dont nous fûmes l'externe. Il
n'a cessé, au cours de nos études,
de nous témoigner la plus
attentive bienveillance et nous le
prions de trouver ici l'expression
de notre profonde gratitude.*

INTRODUCTION

Une thèse ne traite pas toujours d'un sujet inédit ou de découvertes particulières. Elle peut contribuer à l'étude d'une question déjà envisagée et longuement discutée, soit en apportant des matériaux nouveaux, soit en groupant tous ceux déjà connus. C'est en nous inspirant de ce principe qu'il nous a paru intéressant de rassembler tous les travaux effectués sur « l'échinococcose vertébrale ».

Ce sujet n'est pas nouveau à la Faculté de médecine de Bordeaux et déjà, en 1910, M. le professeur Guyot a inspiré une thèse intitulée le « Pseudo-mal de Pott hydatique ». Il a publié à ce sujet une observation d'échinococcose de la région lombaire suivie d'opération. Nous avons eu l'occasion de revoir la malade du professeur Guyot au cours de l'année 1930. Nous avons appris que, depuis sa sortie de l'hôpital, elle avait été opérée deux fois par les docteurs Darget et Villar pour de nouvelles localisations. Au moment où nous avons pu l'examiner, elle avait subi une nouvelle intervention sur son rachis par le professeur agrégé Jeanneney.

Cette observation, si intéressante par le caractère récidivant de la lésion, nous a amené à faire une revue générale de la question.

Dans une première partie, nous avons résumé la discussion pathogénique, nous avons décrit les lésions anatomo-pathologiques et nous avons tracé un tableau symptomatologique de la maladie en insistant tout particulièrement sur les signes radiologiques. En ce qui concerne le traitement, n'ayant pas d'expérience personnelle de la question, nous

nous sommes contentés d'emprunter les grandes lignes de notre chapitre au mémoire de MM. Benhamou et Goinard et à celui de M. le professeur Devé.

Dans la deuxième partie de notre travail, nous avons recherché tous les cas d'échinococcose vertébrale publiés dans la littérature médicale française et étrangère. Nous avons recueilli près de 200 références, mais nous n'avons pas pu retrouver toutes les observations correspondantes. Nous avons dû nous contenter d'analyser 150 cas que nous avons classés suivant un ordre anatomo-pathologique et que nous présentons sous forme de résumé.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

Au début de notre travail, nous reprendrons brièvement l'étude du cycle évolutif de l'échinocoque : le ténia vit à l'état adulte dans l'intestin grêle du chien ; ses œufs, éliminés par les fécès, peuvent être ingérés par l'homme avec des aliments souillés. Ils se développent alors dans l'estomac et donnent un embryon hexacanthé. Cet embryon traverse la muqueuse intestinale et arrive dans le foie où il est souvent arrêté. S'il parvient à franchir le filtre hépatique, il atteint le filtre pulmonaire qu'il traverse à son tour. L'embryon est alors lancé dans la circulation générale et va se développer dans un territoire quelconque de l'économie.

Nous étudierons maintenant les différents facteurs qui sont susceptibles de jouer un rôle dans la localisation vertébrale de l'échinocoque.

1° *Le sexe*. — Nous avons recueilli 135 observations mentionnant le sexe du malade et nous avons trouvé :

64 femmes soit 47,4 %

71 hommes soit 52,6 %

Ces chiffres nous montrent que l'échinococcose vertébrale se rencontre aussi fréquemment chez l'homme que chez la femme et que le sexe ne joue aucun rôle dans l'étiologie de la maladie.

2° *L'âge*. — Il est très difficile de préciser l'époque à laquelle le foyer hydatique s'est constitué : on ne peut savoir que l'âge du malade au moment de l'apparition des

premiers symptômes. Nous avons rassemblé 125 observations donnant cette indication : le plus jeune avait 6 ans, le plus âgé 75 ans.

de 6 à 10 ans :	4 cas
de 11 à 20 ans :	11 cas
de 21 à 30 ans :	38 cas
de 31 à 40 ans :	34 cas
de 41 à 50 ans :	24 cas
de 51 à 60 ans :	11 cas
de 61 à 70 ans :	2 cas
de 71 à 75 ans :	1 cas

Nous voyons que l'échinococcose est rare dans l'enfance et dans l'adolescence alors qu'elle est très fréquente entre 20 et 50 ans. C'est une notion très importante sur laquelle nous reviendrons dans notre chapitre du diagnostic différentiel.

3° *Le traumatisme.* — Depuis déjà longtemps, on a admis que le traumatisme était capable de localiser la maladie en déterminant la fixation de l'embryon hexacanthé à l'endroit contus au milieu du petit hématome provoqué à ce niveau. Cette notion est restée classique et nous la trouvons défendue dans différents travaux. Toché, sur 30 observations de kystes hydatiques paravertébraux, prétend que six d'entre eux se sont développés à la suite d'un trauma. Baque retient cette étiologie 5 fois sur un ensemble de 58 cas de kystes hydatiques du rachis. En fait, nous avons retrouvé dans un certain nombre d'observations la mention d'un traumatisme dans le dos précédant de plusieurs mois ou même de plusieurs années les signes d'une échinococcose vertébrale (Guêmes, Bellencontre, Souques, Dumoulin).

Nous ne nous hâtons pas cependant d'établir entre ces deux phénomènes une relation de cause à effet.

La présence dans le sang d'un ou plusieurs embryons hexacanthés est tout à fait passagère ou pour mieux dire transitoire : elle ne se produit que chez un individu qui

vient de s'infester et ne dure que le temps d'une demi-révolution sanguine par suite de l'imperméabilité du réseau capillaire périphérique. Il faudrait donc admettre un concours de circonstances fortuites vraiment extraordinaires pour qu'un embryon pénètre dans le sang après un traumatisme et qu'au cours de son voyage il vienne se fixer au niveau du territoire vasculaire contus.

S'il est incapable de déterminer la localisation parasitaire, le traumatisme peut cependant modifier le volume de la collection vésiculaire, le caractère de son contenu et entraîner une aggravation brusque dans l'évolution de la maladie. Dans l'observation de Cerne et Beltzer, une chute sur le siège entraîne aussitôt une paralysie sensitivo-motrice des membres inférieurs due vraisemblablement à la rupture du kyste dans le canal rachidien.

Nous croyons donc que le traumatisme joue un rôle révélateur ou aggravateur, mais non localisateur de la lésion.

4° *La grossesse.* — Nous rencontrons dans un certain nombre de cas la coexistence d'une grossesse avec un kyste hydatique du sacrum. Certains auteurs ont établi un rapport entre ces deux phénomènes et ont prétendu que la grossesse favorisait la localisation de l'échinocoque au niveau du bassin. Personnellement, nous pensons qu'il s'agit d'une simple coexistence et nous apportons deux faits à l'appui de notre affirmation :

a) La fréquence d'échinococcose du bassin chez la femme n'ayant jamais eu d'enfant et chez l'homme.

b) La durée de l'évolution de l'échinococcose bien supérieure à neuf mois.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

La pathogénie du kyste hydatique du rachis a été très discutée. Cette discussion porte sur le point de départ de l'échinococcose et le but des différents travaux expérimentaux qui ont été faits jusqu'à nos jours est de mettre en lumière le sens de la propagation des lésions. Le problème consiste donc à savoir si cette propagation se fait des tissus mous vers le canal ou du rachis vers les parties molles.

Dans notre étude, nous passerons en revue les différentes opinions émises, nous énumérerons les faits sur lesquels s'appuient ces différentes argumentations et nous essaierons d'en tirer des conclusions.

1. LES THÉORIES. — Chaussier, en 1807, ouvre de façon vraiment magistrale l'histoire de l'échinococcose vertébrale. Il écrivait dans son rapport, après autopsie de la malade : « Au lieu d'être fermé par une membrane et du tissu graisseux, comme à l'ordinaire, le trou latéral droit de la 4^e vertèbre, qui donne passage à des nerfs dorsaux, était entièrement ouvert et son diamètre assez agrandi pour admettre l'extrémité du doigt et pénétrer dans le canal rachidien. Il nous parut donc que quelques-uns des vers vésiculaires contenus dans le kyste du thorax aient pu pénétrer par cette ouverture dans le canal rachidien. »

Et plus loin :

« Les trous intervertébraux qui donnent passage aux nerfs lombaires étaient tellement dilatés qu'on pouvait y introduire facilement l'extrémité du pouce ; ils formaient ainsi un canal par lequel les acéphalocystes avaient péné-

tré dans le tube osseux et la dure-mère intrarachidienne. »

Quelques années plus tard, Ollivier d'Angers, reprenant l'interprétation de Chaussier écrivait : « Les acéphalocystes paraissent le plus souvent avoir pénétré par les trous de conjugaison des vertèbres qui sont alors élargis et qui communiquent avec un kyste plus ou moins ample, adhérent au corps de cet os. »

Cinquante ans plus tard, Bellencontre, dans sa thèse de 1875, expliquait de la même façon la présence d'hydatides dans le canal rachidien. « Un fait bien digne de remarque, écrivait cet auteur, c'est qu'en général les poches kystiques paraissent pénétrer dans le rachis de dehors en dedans par les trous de conjugaison dilatés, agrandis par destruction des ligaments voisins et de la substance osseuse. Tantôt le kyste entre lui-même, tantôt il se rompt à l'entrée et laisse seulement pénétrer les hydatides. »

Cette conception est devenue classique et on la trouve défendue dans les travaux de Scherb (1900), de Borchardt et Rothmann (1909). Plus près de nous, Mussio Fournier (1921), Baque (1922), Van Woerden (1927), Camauer (1928) et Lhemann (1928) affirment la rareté de l'échinococcose vertébrale primitive. Yamato a même proposé, en 1929, de remplacer désormais dans le cas de lésions thoraciques l'appellation d'échinococcose de la colonne vertébrale par celle d'échinococcose de la plèvre médiastine avec ostéomyélite échinococcique secondaire des vertèbres et des côtes.

Devé s'est inscrit en faux contre cette théorie. Dans un premier mémoire paru en 1928, il s'est efforcé de combattre cette interprétation et a mis en relief deux nouvelles notions, à savoir :

a) L'échinococcose vertébrale n'affecte jamais la forme d'un kyste hydatique.

b) Les kystes hydatiques paravertébraux décrits comme kystes primitifs des parties molles ayant secondairement érodé les vertèbres et pénétré du dehors dans le canal

rachidien ne sont presque toujours que des collections hydatiques secondaires à point de départ osseux. Il propose de désigner ces collections sous l'appellation d' « abcès ossifluents hydatiques ».

Dans un travail plus récent paru en 1929, Devé essaye de trancher définitivement cette question pathogénique. Il prétend que la lésion vertébrale ressortit toujours à l'échinococcose primitive et écrit à ce sujet : « Née dans un point quelconque de la vertèbre, la lésion échinococcique offre d'emblée un caractère infiltrant et envahissant qu'elle conservera par la suite. Pendant que dans la zone centrale un processus complexe d'érosion mécanique de nécrose toxique et d'ischémie du tissu spongieux aboutit lentement par effondrement progressif des trabécules aréolaires à la formation de cavités anfractueuses, dans la zone périphérique se poursuit l'infiltration échinococcique miliaire. Le processus finit par atteindre la couche osseuse corticale. L'ayant érodée, il soulève et perce le périoste. Dès lors commence l'envahissement périvertébral. »

2. LES FAITS. — Ayant exposé les deux théories, examinons les faits qui leur servent respectivement de base. Les arguments de Devé nous paraissent de quatre ordres :

a) Un kyste hydatique primitif des parties molles périvertébrales n'a aucune raison et aucune possibilité de s'infiltrer dans l'os voisin.

Aucune raison : le parasite a toute latitude pour se développer dans la cavité thoraco-abdominale et dans les muscles des gouttières au lieu d'user ses forces à détruire un corps vertébral dont la corticale très dure se laisse mal infiltrer.

Aucune possibilité : le contact d'un kyste avec un os même dénudé ne suffit pas pour permettre la pénétration du parasite dans le tissu osseux ; la vésicule mère se trouve enveloppée par une capsule fibreuse qui constitue une cloison quasi infranchissable.

b) L'échinococcose vertébrale n'affecte jamais la forme

d'un kyste, mais apparaît sous l'aspect d'une multitude de vésicules baignant dans une sérosité louche. Or, nous savons, d'après les travaux de Devé sur l'échinococcose osseuse expérimentale, que cette forme microvésiculaire est la forme osseuse du parasite : les trabécules osseuses empêchent le développement kystique de l'échinocoque et lui imposent cette disposition microvésiculaire qu'il conserve même dans les tissus mous. La forme microkystique que l'on retrouve dans la région paravertébrale doit donc être rapportée à une lésion osseuse originelle.

c) Le contenu du sac fibreux n'est jamais un liquide eau de roche, quoi qu'aient pu écrire certains observateurs qui sont tombés à la ponction ou à l'incision sur quelques vésicules filles. En réalité, la poche est remplie d'un liquide séreux et trouble où baignent ces hydatides en proportion variable ; il prend souvent un aspect blanc jaunâtre et une consistance de bouillie granuleuse rappelant le contenu des abcès froids. Une douzaine d'observations signalent, en outre, au milieu des débris vésiculaires, la présence de fragments osseux vermoulus, témoins indéniables du point de départ osseux de la lésion.

d) Les résultats expérimentaux apportent, d'autre part, un argument précieux en faveur de la nature primitivement osseuse de la lésion : Devé a pratiqué diverses inoculations de sable échinococcique au contact immédiat de l'os, notamment dans les gouttières vertébrales. Il n'a jamais observé d'envahissement osseux. Les animaux sacrifiés, après huit mois, après quatorze mois, après deux ans et quatre mois, ne portaient aucune lésion osseuse ; le parasite se développait exclusivement dans les tissus mous conjonctifs ou musculaires.

Etudions maintenant les faits qui plaident en faveur de la théorie classique et qui s'opposent aux arguments de Devé :

a) La disposition anatomique de certaines poches dites « en sablier », avec communication au niveau des trous de

conjugaison agrandis, permet de croire qu'il y a attaque de la paroi osseuse suivie d'un envahissement secondaire du canal rachidien.

b) Une infiltration microvésiculaire de l'os peut se continuer par une échinococcose des parties molles qui n'est pas multivésiculaire, mais qui se présente sous forme d'un véritable kyste uniloculaire à contenu limpide (Cerné et Beltzer, Bellencontre, Walther).

c) Inversement, une forme microvésiculaire ne semble pas être spécifique d'une échinococcose osseuse, car on la trouve en l'absence de toute lésion du squelette. Il existe à ce sujet une observation typique de Costantini : « M^{me} X..., 45 ans, présente une masse au niveau de la cuisse. Opération le 30 novembre 1925 : large incision cutanée ; on reconnaît rapidement l'existence d'une vésicule flétrie. La brèche musculaire est agrandie et on découvre dans l'espace cellulaire qui sépare le crural des vastes et du droit une coulée de vésicules qui ont le volume d'une bille à une amande. Ces vésicules sont extirpées ; le squelette est vérifié ; le fémur, découvert, est parfaitement sain. Depuis l'opération, pas de récurrence. »

d) Yamato, se basant sur la taille, sur la structure fibreuse du kyste paravertébral en même temps que sur la présence à son intérieur de vésicules échinococciques déjà mortes, affirme l'antériorité des lésions sous-pleurales ou intramusculaires par rapport à la lésion osseuse costo-vertébrale à laquelle elles sont associées.

3. CONCLUSIONS. — Nous avons exposé les faits en toute objectivité sans idée préconçue. Devant la richesse et la variété de l'argumentation, nous adopterons une solution éclectique.

Nous croyons qu'il existe une échinococcose à point de départ osseux. Dans un premier temps, le parasite apporté par voie sanguine s'infiltre dans le tissu spongieux de la vertèbre ; dans un deuxième temps, il franchit les limites de l'os et envahit la région paravertébrale. Tantôt cet

envahissement se caractérise par le développement de vésicules qui se multiplient par bourgeonnement exogène dans les tissus mous péri ou endorachidiens. Tantôt il constitue une véritable collection formée de vésicules baignant dans une sérosité louche venue de l'os dénudé ; le tout est entouré par une membrane limitante et constitue un véritable abcès ossifluent hydatique.

Cette échinococcose vertébrale primitive est de beaucoup la plus fréquente, cependant nous ne l'admettons pas à l'exclusion de toute autre. Nous ralliant aux données classiques, nous croyons aussi à un envahissement secondaire du rachis. Nous pensons que certaines formations kystiques développées aux environs immédiats du squelette arrivent par expansion progressive à éroder la corticale de la même façon qu'un anévrysme arrive à user l'os. Cette érosion, trouvant un point d'appui suffisant sur la surface d'un muscle large ou sur la solide aponévrose des gouttières, aboutit à une infiltration de microkystes dans les cavités aréolaires de la région. C'est le point de départ d'une échinococcose osseuse secondaire.

Nous concluons donc qu'il existe deux formes d'échinococcose vertébrale : une forme primitive et une forme secondaire. Très difficiles à distinguer l'une de l'autre, elles donnent les mêmes aspects microvésiculaires et les mêmes symptômes cliniques.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La complexité de ce chapitre tient à ce que l'échinococose vertébrale est une maladie régionale qui englobe à la fois la moelle et ses enveloppes, le squelette et les parties molles périrachidiennes. Pour rendre notre étude plus claire, nous la diviserons en quatre parties :

- Structure du kyste ;
- Siège de lésions ;
- Description des lésions ;
- Formes anatomo-pathologiques.

I. — Structure du Kyste

Nous distinguerons au parasite trois formes bien différentes :

- La forme kystique pure.
- L'abcès ossifluent hydatique ;
- La forme microvésiculaire libre.

1° LA FORME KYSTIQUE PURE. — Signalée par un grand nombre d'auteurs, cette forme présente tous les caractères anatomo-pathologiques des kystes qui se développent au niveau des organes et en particulier au niveau du foie et du poumon. Il s'agit d'un sac formé par une paroi fibreuse et revêtu intérieurement par une membrane mère. MM. Benhamou et Goinard prétendent que cette paroi peut s'épaissir et que c'est là un processus de guérison. Le contenu de la poche est composé de vésicules filles baignant dans un liquide eau de roche. Naissant vraisemblablement

à l'intérieur des parties molles, ces kystes se développent au niveau de la celluleuse sous-pleurale ou au niveau des muscles des gouttières et peuvent atteindre un volume considérable.

2° L'ABCÈS OSSIFLUENT HYDATIQUE. — Ces abcès ont été particulièrement étudiés par Devé qui a signalé leur analogie avec les abcès froids pottiques. La paroi est une membrane fibroïde, d'épaisseur et de consistance variable, formée aux dépens du périoste, des ligaments, du tissu conjonctif et des tissus ambiants présentant, au contact de la collection parasitaire, une réaction fibroblastique. La continuité de cette paroi avec le périoste vertébral est ordinairement manifeste. Dans les espaces épидурaux, l'enveloppe est plus mince et réduite à une membrane pyogénique. Cette membrane s'épaissit secondairement par suite de l'organisation des exsudats qui protègent la moelle.

A l'intérieur de l'abcès, on trouve des hydatides baignant dans un liquide séreux, parfois même puriforme ; les unes sont rebondies et remplies de liquide incolore, les autres affaissées, flétries, réduites à des détritits gélatiniformes. Enfin, dans quelques cas, des séquestres osseux se mêlent aux vésicules.

3° LA FORME MICROVÉSICULAIRE LIBRE. — Décrite par Georgel, cette forme se caractérise par son absence de paroi. Il ne s'agit pas d'un kyste à proprement parler, mais d'une infiltration microvésiculaire. Ces microkystes prennent une forme arrondie et baignent dans une atmosphère celluleuse constituée aux dépens des tissus infiltrés.

I. — Sièges des lésions

Toutes les régions du rachis, toutes les parties de la vertèbre peuvent être atteintes ; cependant, l'échinocoque ne se répartit pas de la même façon sur les différents étages de la colonne vertébrale.

Kersenté, en 1927, a donné dans sa thèse une statistique assez démonstrative :

Vertèbres cervicales : 3 cas.

Vertèbres dorsales : 13 cas.

Vertèbres lombaires : 7 cas.

Vertèbres sacrées : 16 cas.

Devé, analysant 153 observations d'échinococcose vertébrale, trouve la répartition suivante :

Vertèbres cervicales	}	C ₃ — 1 %	soit 7 %
		C ₄ — 1 %	
		C ₆ — 2 %	
		C ₇ — 3 %	
Vertèbres dorsales	}	D ₁ — 2 %	soit 54 %
		D ₂ — 3 %	
		D ₃ — 2 %	
		D ₄ — 5 %	
		D ₅ — 3,5 %	
		D ₆ — 7,5 %	
		D ₇ — 3 %	
		D ₈ — 5,5 %	
		D ₉ — 5 %	
		D ₁₀ — 5,5 %	
		D ₁₁ — 2 %	
		D ₁₂ — 10 %	
Vertèbres lombaires	}	L ₁ — 3,5 %	soit 20 %
		L ₂ — 2,5 %	
		L ₃ — 4 %	
		L ₄ — 3,5 %	
		L ₅ — 6,5 %	
Vertèbres sacrées	—		19 %

Nous voyons par cette statistique que l'échinococcose est rare au niveau des vertèbres cervicales et des premières dorsales ; sa fréquence augmente au niveau des dorsales moyennes pour atteindre de D₄ à D₁₁, une proportion de 35 %. Il existe un deuxième foyer au niveau de la dernière lombaire et du sacrum dont les masses sont intéressées dans 25 % des cas.

Si nous poursuivons l'étude du siège des lésions non plus en hauteur, mais en largeur sur les deux parties constituant de la vertèbre, nous voyons que l'arc postérieur est atteint dans la moitié des cas environ. Devé, étudiant de plus près cette répartition, trouve que, sur 100 observa-

tions, le corps seul est atteint 45 fois, l'arc postérieur seul 19 fois, le corps et l'arc simultanément 36 fois.

III. — Étude des lésions

Il y a trois sortes de tissus parasités que nous étudierons séparément :

Le squelette vertébral et paravertébral;

La moelle et ses enveloppes;

Les parties molles pérachidiennes.

1° LE SQUELETTE VERTÉBRAL ET PARAVERTÉBRAL.

Le corps vertébral. — L'atteinte échinococcique reste généralement circonscrite : elle porte sur une, deux, rarement trois vertèbres. Tantôt la lésion est corticale et se présente sous forme d'une simple érosion sans le moindre envahissement parasitaire. Devé a analysé expérimentalement cette action érosive (*Revue de Biologie*, 1929) et l'appelle « usuré osseuse par compression ».

Au centre de l'os les lésions sont différentes : le tissu spongieux est envahi par une multitude de vésicules toutes petites qui se moulent sans interposition de membrane mère sur les mailles trabéculaires. Ces microkystes émettent des diverticules exogènes qui s'insinuent entre les trabécules osseuses et aboutissent à la formation d'une cavité généralement unique pleine de substance puriforme et de séquestres osseux vermoulus. Ils s'ensuit parfois un effondrement des corps vertébraux, véritable fracture pathologique qui explique la scoliose ou la cyphose que l'on rencontre chez certains sujets.

L'arc postérieur. — Contrairement à ce qu'avait écrit Gandolphe nous croyons que toutes les parties de l'arc postérieur peuvent être touchées par le parasite. Les lames peuvent être complètement détruites par l'infiltration vésiculaire ou simplement échancrées permettant ainsi la communication entre une poche sous-séreuse et une poche intra-musculaire. Les pédicules et les apophyses articulaires sont souvent effondrés. Les apophyses

épineuses infiltrées s'hypertrophient et deviennent saillantes sous la peau. Enfin les apophyses transverses sont atteintes primitivement par continuité avec la vertèbre déjà malade ou secondairement par contiguité avec la côte sus-jacente déjà infiltrée.

Les côtes. — Les lésions costales sont fréquentes et se localisent à la tête et au col. A ce niveau la côte apparaît plus ou moins évidée, creusée en gouttière ou perforée par de nombreux pertuis. L'infiltration vésiculaire se poursuit parfois sur une très grande étendue à l'intérieur de l'os (Houssay, Guleke, Yamato) et le détruit complètement (Borchardt et Rollmann, Bériel). Dans d'autres cas, cet envahissement au lieu d'être central se fait par décollement sous-périosté et donne naissance à un abcès qui fuse le long d'une des faces de la côte (Westinhofer).

L'os coxal. — Il est parfois atteint d'une infiltration microvésiculaire qui creuse de véritables cavernes. La destruction osseuse peut atteindre le cotyle et se propager au fémur.

Les disques intervertébraux. — Ils restent généralement intacts et à l'inverse de ce qui se passe dans la tuberculose ils résistent à toute infiltration. Signalons cependant que dans quelques autopsies on a trouvé des lésions d'usure par compression, mais jamais de destruction totale.

2° LA MOELLE ET SES ENVELOPPES.

La moelle. — Elle est, de par sa situation, exposée à la propagation convergente de toutes les lésions. Elle est comprimée d'avant en arrière, latéralement ou circulairement par des collections intra-rachidiennes ou plus rarement par des séquestres osseux repoussés dans le canal rachidien. Si la compression est peu marquée la moelle est simplement déviée ou comprimée; si au contraire la force compressive est plus grande, la corde neurale est écrasée, aplatie, réduite à une feuille de papier (Dew) ou même complètement sectionnée. Chez le malade de Lecène et

Lhermitte la compression vésiculaire avait entraîné la section complète de la moelle et de la dure mère avec formation de deux moignons coniques distants de la hauteur de 3 vertèbres.

Devé a reproduit expérimentalement ces lésions de la moelle et a pratiqué avec J. Lhermitte leur étude histologique : au niveau de la compression on note une dégénérescence ascendante des faisceaux de Goll et de Burdach et une dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux. La substance grise ne présente aucune réaction inflammatoire mais les éléments radiculaires antérieurs sont atteints de chromatolyse.

Les méninges. — La dure mère est un obstacle très résistant à la propagation hydatique. Elle se laisse déprimer et comprimer mais reste le plus souvent étanche; elle réagit à une compression hydatique venant du canal par une pachyméningite externe : elle s'épaissit et se recouvre de larges plaques fibroïdes disposées en strates et formées par les exsudats concrétés. Quand les vésicules sont intradurales elles provoquent de la même manière une réaction de pachyméningite interne et s'entourent d'adhérences lepto-méningées.

Pour illustrer cette description nous citerons l'observation de Cerne et Beltzer : « La dure mère très épaisse, n'ayant pas moins de 2 millimètres d'épaisseur se prolonge sur les racines rachidiennes qu'elle enveloppe à la manière d'un étui. Pour enlever la tumeur il faut libérer la moelle à coup de scalpel, l'adhérence la plus intime existant entre les enveloppes et la paroi du canal. Les méninges sont épaissies surtout dans la région postérieure. »

Les racines nerveuses. — Elles sont rouges, tuméfiées et parfois complètement sectionnées. L'examen histologique montre que les cellules radiculaires sont atteintes de désintégration partielle ou totale.

3° LES PARTIES MOLLES PÉRIRACHIDIENNES.

Les muscles. — Ils sont très souvent touchés par le para-

site et présentent des lésions de deux sortes : tantôt les fibres musculaires sont distendues et refoulées par une grosse poche kystique à paroi chondroïde et à contenu liquide ou gélatineux; tantôt elles sont infiltrées par une multitude de vésicules de toute taille noyées dans un liquide intermédiaire puriforme. Ces deux formes aboutissent à l'atrophie progressive des muscles.

La plèvre. — Elle se laisse soulever et distendre sans opposer de réaction inflammatoire. Il peut se former des adhérences pleuro-pulmonaires et pleuro-kystiques, mais dans aucun cas on n'a noté d'épanchement pleural séro-fibrineux dû à la collection hydatique sous-jacente. Dans les observations de Hahn et de Yamato, il s'agissait de pleurésies purulentes dues à l'infection du foyer hydatique. Signalons enfin que dans quelques cas la plèvre s'est symphysée et que le kyste a pu s'évacuer par vomique par suite d'une fissure de la séreuse (Houssay, Lehmann, Mussio Fournier).

Le péritoine. — Les collections de la région présacrée peuvent fuser dans le Douglas et distendre le péritoine. La séreuse péritonéale ne s'enflamme pas mais peut donner des adhérences avec la paroi du kyste.

IV. — Formes anatomo-pathologiques

Suivant la localisation du parasite au niveau des différents tissus nous distinguerons trois formes anatomo-pathologiques :

- une forme intra-rachidienne,
- une forme endo et périrachidienne,
- une forme intra et périrachidienne.

1° ECHINOCOCCOSE INTRA-RACHIDIENNE.

a) *Forme intra-médullaire.* — Cette localisation est très rare et on n'en connaît que 3 observations (Montansey, Walton, Cagigal). Dans les 3 cas il s'agissait d'une déssimination d'hydatites dans le cerveau, le cervelet et la moelle; c'était donc une échinococcose cérébro-spinale plutôt que médullaire.

b) *Forme sous-arachnoïdienne*. — Le plus souvent il s'agit de vésicules hydatiques multiples indépendantes de toute lésion échinococcique vertébrale ou paravertébrale et remplissant toute ou presque toute la hauteur des espaces sous-arachnoïdiens (Bartels, Rauzier et Giraud, Esquirol, Westphal). Quelquefois cette forme est associée à une échinococcose extra-durale elle-même primitive ou secondaire.

c) *Forme épidurale*. — Il en existe deux variétés : une forme pure et une forme associée à une lésion vertébrale :

a. *Forme pure* : Les kystes extra-duraux ne s'accompagnant pas de lésions osseuses sont très rares. Cependant Goupil et Spoo signalent la présence dans l'espace épidural de kystes uniloculaires n'ayant pas touché les vertèbres. Ces poches par suite de l'inextensibilité du canal rachidien peuvent se rompre et donner un essaimage à distance (Maguire, Wiegand, Meirowitz et Lloyd).

b. *Forme associée à une lésion osseuse (forme épidualo-vertébrale)*. La lésion siège le plus souvent à la face postérieure du corps vertébral et les vésicules restent en contact immédiat avec elle. Parfois au contraire les hydatides fuient vers l'espace péri-duremérien sus-jacent atteignant D₂ pour une lésion de D₇ (Hahn) ou sous-jacent atteignant D₁₁ pour une lésion de D₇, D₈, D₉, (Béhier). La localisation varie également par rapport au plan horizontal. Beriel et Baque prétendent que « comme les autres néoproductions qui envahissent secondairement le canal rachidien par les trous de conjugaisons, les hydatides ont une tendance naturelle à se placer en avant de la moelle ». Dew admet au contraire « qu'en raison de la situation antérieure de la moelle les vésicules occupent habituellement la partie dorsale du canal ». En réalité, en analysant les observations, on voit que l'échinocoque se rencontre aussi souvent sur la face antérieure que sur la face postérieure de la moelle et que dans quelques cas les hydatides entourent complètement la corde neurale.

2° ECHINOCOCCOSE ENDO ET PÉRIRACHIDIENNE.

a) *Forme sous-séro-vertébrale.* — Les kystes antérieurs ne présentent pas la disposition médiane des abcès tuberculeux. Ils siègent au niveau de l'angle costo-vertébral et sont généralement unilatéraux. Signalons cependant quelques exceptions : Sabareanu et Beltzer rapportent deux observations de poches kystiques en fer à cheval simulant des abcès latéraux par congestion ; Walther décrit trois poches intercommunicantes remplissant tout l'abdomen.

Au niveau de la région cervicale ces kystes sous-séreux sont gênés dans leur expansion et entraînent des compressions d'organes : Dixon signale dans son observation une déviation en dedans de la trachée et de l'œsophage, une compression du plexus brachial et une ulcération de la sous-clavière.

Au niveau de la région dorsale nous rappelons la fréquence des lésions costales. Nous ne reviendrons pas sur l'étude de ces lésions, mais nous insisterons sur le rôle du décollement ligamento-périosté dans la propagation du parasite à l'os voisin. Pour Devé « les micro-vésicules échinococciques prenant point d'appui sur les trousseaux fibreux soulevés et profitant des nombreux orifices vasculaires qui criblent la corticale, taraudent cette corticale de dehors en dedans et s'insinuent dans l'intimité de l'os sain ». Ainsi s'expliquent les lésions costales secondaires à une collection kystique sous-séreuse.

Les kystes sous-pleuraux ayant toute possibilité pour se développer prennent une forme globuleuse et atteignent des dimensions variables (un citron : Rocher, une orange : Billaudet). Ils refoulent les gros vaisseaux et donnent des signes de compression pulmonaire et de compression médiastinale. Signalons enfin qu'ils n'ont aucune tendance à migrer vers les parties latérales ni vers la région sous-diaphragmatique.

Au niveau de la région lombaire les poches sont pédiculées et réunies à une vertèbre. Elles présentent un développement considérable et peuvent remplir toute une partie de l'abdomen (observation personnelle).

Au niveau de la région pelvienne l'échinocoque intéresse la dernière lombaire, le sacrum et l'os iliaque. Les collections médianes distendent le cul-de-sac de Douglas, refoulent le rectum (Duplay), l'utérus (Rothwell) et compriment les nerfs présacrés. Les collections latérales peuvent fuser à distance et envoyer des prolongements postérieurs dans la fesse par la grande échancrure sciatique (Macaigne). Dans l'observation de Wilms, les hydatides ont fusé jusqu'au niveau du pubis et de l'ombilic par l'intermédiaire de lésions simultanées de l'os iliaque.

b) *Forme musculo-vertébrale.* — Les kystes postérieurs sont encore unilatéraux. Les poches médianes sont rares et prennent une disposition symétrique bilatérale. Cruveilhier rapporte un cas de poche bilobée avec canal d'union passant entre les deux apophyses épineuses. A la nuque ces kystes restent circonscrits et n'entraînent aucune gêne fonctionnelle dans les mouvements du cou (Bonnal). Au niveau de la région dorsale et de la région lombaire ils prennent une forme ovalaire à grand axe vertical et peuvent atteindre des dimensions considérables. Cignozzi décrit une poche allant de la 10^e côte à la crête iliaque et mesurant 35 à 40 centimètres de long sur 10 centimètres de large. Cholkoff rapporte un cas de tumeur allant de l'omoplate au sacrum.

A la place de ces masses on peut voir de petites vésicules kystiques absolument indépendantes les unes des autres, développées à l'intérieur du muscle lui-même (Frusci, Borchardt et Rothmann). Il s'agit de la forme micro-vésiculaire que nous avons déjà étudiée.

Signalons enfin qu'au niveau de la région dorsale et de la région sacro-lombaire les poches antérieures et les poches postérieures peuvent communiquer entre elles par élargissement d'un espace intercostal ou par destruction de l'articulation costo-vertébrale.

3° ECHINOCOCCOSE INTRA ET PÉRIRACHIDIENNE.

a) *Forme sous-séro-épidurale.* — Elle se présente sous

l'aspect d'une poche sous-séreuse associée à une poche intrarachidienne et communiquant avec elle par le trou de conjugaison. C'est la disposition en bissac ou en sablier si souvent signalée :

Sanduhrgeschwalste pour les Allemands ;

Quistos hidatidos reloj de arena pour les Espagnols.

Tous ces auteurs ont décrit un sac bilobé à paroi propre, étranglé en son milieu par un collet plus ou moins étroit. Ce sac serait complètement clos et séparé de la paroi osseuse par une membrane adventice.

En réalité cette forme d'échinococcose s'accompagne généralement de lésions osseuses : les rebords du trou de conjugaison sont érodés, dilatés et la communication entre les deux collections intra et extrarachidienne se fait par un large hiatus formé aux dépens des pédicules sus et sous-jacents et des faces latérales du corps vertébral. Cette large communication laisse aux poches intrarachidiennes la possibilité de se décompresser et de modifier temporairement les signes de compression médullaire ; inversement la brèche osseuse peut favoriser la transmission au niveau du canal vertébral de la force expansive des collections périrachidiennes.

Dans quelques cas la poche intrarachidienne n'est pas aussi différenciée : la paroi n'existe pas et les vésicules se répartissent irrégulièrement dans l'espace épidual (Chausier, Rosenthal, Billaudet). Il semble qu'il s'agisse là d'une rupture du kyste avec disparition secondaire de la paroi. Devé croit au contraire que l'envahissement hydatique du canal vertébral se produit « lentement, insidieusement par une patiente vésiculation exogène ».

b) *Forme musculo-épidurale*. — Cette forme peu différente de celle que nous venons d'étudier comprend une poche intrarachidienne et une poche musculaire intercommunicantes. Cette communication se fait par perforation des lames vertébrales ou des ligaments jaunes (Cruveilhier, Montanaro, Hesnard et Coureaud) où même par destruction des régions juxta-pédiculaires de l'os.

c) *Forme épидуро-coxale*. — Dans la région sacro-iliaque l'échinocoque ayant infiltré l'os coxal, celui-ci paraît boursoufflé et comme bourré de vésicules en communication avec des lésions sacrées, des lésions intracanalaires et des lésions musculaires (Rendu, Frideberg, Stanley).

d) *Forme sous-séro-musculo-épidurale*. — Les trois poches sous-séreuse, musculaire et épidurale communiquent entre elles par une perte de substance intéressant toutes les parties de la vertèbre et réalisent ainsi une sorte de « carrefour hydatique vertébral » (Devé).

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'échinococcose vertébrale ressemble à celle de toutes les compressions de la moelle; nous essayerons cependant d'isoler un syndrome clinique de l'affection après quoi nous procéderons à l'étude des examens complémentaires et des épreuves biologiques.

Période de début

Le début de la maladie est généralement insidieux, marqué par des douleurs névralgiques à type radiculaire survenant chez un individu en pleine santé. Elles naissent au niveau de la vertèbre malade et s'irradient le long des membres supérieurs, le long des muscles de la paroi (douleurs intercostales), le long des membres inférieurs (douleurs sciatiques). D'intensité variable ces douleurs s'exacerbent la nuit ou à l'occasion de certains mouvements; elles prennent parfois un caractère spécial et le malade ressent des piqûres d'épingles très vives (Souques), des fourmillements dans les pieds (Ollivier, d'Angers), ou des contractures musculaires pénibles dans les jambes. Elles sont rebelles à toute thérapeutique mais peuvent disparaître spontanément laissant supposer qu'elles sont d'origine rhumatismale.

Des troubles nerveux coexistent fréquemment avec cette radiculalgie, mais ne sont pas tous de la même nature : on rencontre des troubles de la sensibilité objective (anesthésie en bande, hyperhèsthésie, paresthésie), des troubles de la

réflectivité et des troubles de la motricité (enraidissement des membres, de la colonne vertébrale ou plus simplement sensation de gêne, de pensateur).

Dans certains cas le syndrome radiculaire s'accompagne d'une petite tumeur arrondie siégeant dans les muscles des gouttières paravertébrales. Ajoutons que cette tumeur peut apparaître avant que le malade ait commencé à souffrir et ouvrir ainsi la symptomatologie de l'affection. Georgel a étendu cette remarque et croit que le début par tumeur masquée endothoracique ou abdominale est aussi fréquent que le début par tumeur des muscles des gouttières..

Le tableau clinique que nous venons de décrire peut faire complètement défaut; dans une dizaine de cas la maladie commence par une paraplégie progressive; exceptionnellement elle commence par une paraplégie brutale; signalons cependant que le malade de Liouville et Strauss était en pleine santé lorsqu'il fut atteint de paraplégie spasmodique d'emblée.

Période d'état

A ce moment les signes de compression de la moelle forment un syndrome médullaire auquel s'associent deux autres grands signes cliniques : la tumeur et les déformations osseuses.

1° SYNDROME MÉDULLAIRE. — L'altération plus ou moins profonde de la moelle entraîne des troubles de la motricité, des troubles de la sensibilité, des troubles sphinctériens et des troubles trophiques.

a) *Troubles de la motricité.* — Au début de la compression il s'agit d'une simple parésie avec diminution progressive de la force musculaire (gêne à la marche, impossibilité de monter un escalier, chute sur les genoux). Peu à peu l'impotence s'aggrave et la paralysie s'installe : il s'agit le plus souvent d'une paraplégie spasmodique avec membres en extension, réflexes tendineux exagérés, trépidation épileptoïde, Babinsky positif, réflexes d'automatisme.

Assez rapidement la paraplégie spasmodique fait place à une paraplégie flasque caractérisée par une disparition des réflexes tendineux et cutanés, des réflexes de défense. Cette disparition n'est pas toujours complète : dans les observations de Mariano Castex et de Benhamou Goinard, les réflexes tendineux restent exagérés tandis que les réflexes d'automatisme persistent sur des membres absolument flasques.

b) *Troubles de la sensibilité.* — Apparaissent en général après les troubles de la motricité. L'anesthésie peut être absolue; le plus souvent elle ne touche que certains membres ou certains territoires nerveux. Si l'altération est moins profonde le malade est atteint d'une dissociation syringomyélique ou d'un simple retard à la perception. Ajoutons enfin que dans l'observation rapportée par Scherb il y a ébauche de syndrome de Brown-Séquard avec hypoesthésie à gauche et troubles moteurs à droite.

c) *Troubles sphinctériens et génitaux.* — Surviennent peu après la paraplégie. Il s'agit d'abord d'une constipation opiniâtre, d'une rétention d'urine avec miction par regorgement puis d'une incontinence vraie avec danger d'infection urinaire ascendante.

Parallèlement à ces troubles sphinctériens apparaissent parfois des troubles génitaux avec éjaculation spontanée et perte du sens génital.

d) *Troubles trophiques.* — Les eschares naissent de bonne heure au niveau du sacrum, des fesses et du talon parfois même au niveau du gland (Benhamou et Goinard). Ces eschares ont une tendance envahissante et une évolution rapide. Elles s'accompagnent d'infections secondaires qui altèrent rapidement l'état général et emportent le malade.

Avant de terminer cette étude des troubles médullaires, signalons que dans les localisations basses on a le tableau typique d'un syndrome de compression de la queue de cheval avec paralysie de type périphérique dans le domaine des muscles innervés par les plexus lombaire et sacré, dou-

leurs intenses dans les membres inférieurs, amyotrophies marquées, abolition précoce des réflexes achilléens, persistance des réflexes crémastériens et cutanés abdominaux. Cette description se retrouve avec une quantité de détails dans l'observation de MM. Oudard, Hesnard et Coureaud.

2° LA TUMEUR. — Elle se présente sous la forme d'une masse arrondie ou allongée, complètement indolore. De siège variable elle se rencontre à tous les étages de l'épine dorsale, dans la région paramédiane. Dans quelques cas on la trouve en des points assez éloignés des vertèbres : au creux axillaire (Boge), au flanc (Bériel), à la crête iliaque (Roncali), à la hanche (Cuiffini), à la fesse (Pihan), à la cuisse (Rokitanski). Son volume varie de la grosseur d'un œuf de pigeon à celle d'une tête d'enfant (Resczey). Sa consistance est molle, fluctuante et peut donner au doigt la sensation de frémissement hydatique. En vérité ce signe pathognomonique du kyste hydatique n'a été observé que très rarement (Curtillet, Frusci). Dans le cas de poche unique ou indépendante la pression n'entraîne aucune modification de volume; lorsque la poche postérieure est en communication avec une poche sous-pleurale ou pré-sacrée on pourra constater une réduction partielle ou totale de la tumeur superficielle (Frusci, Fontorbe).

Cette remarque nous amène à parler des tumeurs cachées siégeant dans la région prévertébrale. Dans la cavité thoracique ces tumeurs sont très difficiles à mettre en évidence; elles se traduisent par de la matité. Bird considérait la transition brusque entre les régions mates et les parties sonores comme un des meilleurs signes physiques des kystes intrathoraciques. Au point de vue fonctionnel ces tumeurs peuvent donner des signes de compression pulmonaire et médiastinale (Benhamou et Goinard, Rocher). Dans le petit bassin elles donnent des signes de compression nerveuse, de compression veineuse, de rétention vésicale et de constipation opiniâtre. Elles sont plus facilement accessibles par le toucher rectal (Bouchot, Partsch) et par le tou-

cher vaginal (Rothwell Adam). Ajoutons que chez la femme elles peuvent devenir une cause de dystocie au moment de l'accouchement.

L'exploration clinique de la tumeur ne saurait être complète si on ne pratiquait une ponction exploratrice; les résultats de cet examen sont signalés dans une vingtaine d'observations : dans la moitié des cas la ponction a permis de faire le diagnostic en ramenant un liquide incolore renfermant des scolex; les autres fois elle a donné un liquide louche, puriforme dans lequel l'examen microscopique a montré des crochets épars ou des débris de membrane.

Cette ponction pratiquée en s'entourant des précautions de stricte asepsie n'est pas dangereuse : elle ne comporte aucun risque d'infection ni même d'ensemencement aseptique. Signalons cependant que le malade de Bériel fût pris d'un malaise violent avec gros frissons et de syncope quelques minutes après la ponction. Cet accident était sûrement dû à l'anaphylaxie hydatique.

3° LES DÉFORMATIONS OSSEUSES. — Les déformations de la colonne vertébrale sont rares et généralement discrètes. La gibbosité est signalée par Souques, Marinesco, Korte et Sabareanu. Curtillet rapporte l'observation d'un malade chez qui la deuxième dorsale effondrée par tassement avait pris la forme d'un coin ; il en résultait une inclinaison sus et sous-jacente déterminant une gibbosité médiane. Cette gibbosité demeure uni ou bivertébrale et conserve toujours un aspect angulaire dû à ce que le disque intervertébral, constitue pour le parasite un obstacle quasi infranchissable.

La scoliose est plus rare et n'a été observée que dans quelques cas (Dubois, Cerne et Beltzer, Rocher). Retenons cependant qu'elle peut apparaître dans le jeune âge : dans le cas de Rocher la déviation vertébrale était déjà nette sur une radiographie du malade à l'âge de 5 ans, c'est-à-dire huit ans avant l'apparition des phénomènes de compression.

La cyphose n'a été mentionnée qu'une seule fois.

Nous voyons d'après cette étude clinique que la marche de l'échinococcose vertébrale se caractérise par sa lenteur et sa gravité. En général plusieurs mois et même plusieurs années s'écoulent entre les premières manifestations douloureuses et l'installation de la paraplégie. Cette période a pu se prolonger six ans (Castex) et onze ans (observation personnelle) pendant lesquels l'état général est resté bon et les lésions osseuses ont évolué insidieusement. Du jour où la moelle est comprimée, la maladie brûle les étapes et peut se terminer fatalement dans l'espace de quelques jours ou de quelques semaines.

Examens complémentaires

Nous voulons parler de la ponction lombaire et de la rachimétrie.

1° LA PONCTION LOMBAIRE. — Nous ne saurions manquer de la conseiller en présence du syndrome de compression médullaire que nous venons d'étudier. Cette ponction pratiquée assez loin du siège supposé de la compression mettra en évidence dans le liquide céphalo-rachidien une hyperalbuminose s'accompagnant d'une diminution des éléments cytologiques (dissociation albumino-cytologique de Sicard et Foix) associée ou non à un liquide xanthochromique. Cette épreuve a été positive dans un grand nombre de cas et notamment dans ceux de Benhamou et Goinard, Bernardo Houssay, Castex Camauer et Battro. La réaction de Wassermann pratiquée dans ce même liquide reste négative et permet d'éliminer la syphilis.

Wilms a signalé avoir ramené par ponction lombaire une sérosité contenant des vésicules filles et des scolex : sans doute avait-il ponctionné un kyste intrarachidien et non le sac dural lui-même.

2° LA RACHIMÉTRIE. — On la pratique à l'aide du rachimanomètre de Claude. MM. Benhamou et Goinard ayant fait cet examen ont constaté une diminution rapide de la

tension après soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Épreuves biologiques

Elles sont très nombreuses, mais nous n'en retiendrons que quatre :

l'éosinophilie sanguine,
l'intra-dermo-réaction de Casoni,
la réaction de Weinberg,
la réaction de Ghédini.

1 ° L'ÉOSINOPHILIE SANGUINE. — La formule leucocytaire peut subir des variations importantes et on a vu l'éosinophilie atteindre 9 % dans le cas de Curtillet, 6,5 % dans le cas de Houssay, 4 % dans le cas de Rocher.

2° L'INTRA-DERMO-RÉACTION DU CASONI. — Cette réaction due à deux Italiens, Casoni et Puntano, donne d'excellents résultats et gagnerait à être pratiquée plus souvent. Elle a été positive dans quatre cas : Brygi, Castex Camauer et Battro, Cignozzi, Oudard Hesnard et Coureaud.

3° LA RÉACTION DE WEINBERG. — C'est une réaction de fixation du complément qui donne des indications moins précises.

Elle a été positive dans deux cas : Brygi et Rocher.

4° LA RÉACTION DE GHÉDINI. — C'est encore une réaction de fixation du complément; on ne s'en sert presque pas.

Elle a été positive dans deux cas : Houssay, Dassen et Rey.

Tous ces examens lorsqu'ils sont positifs apportent un appoint important et souvent décisif au diagnostic. Lorsqu'ils sont négatifs ils n'infirmement point l'idée d'une échinococcose vertébrale.

CHAPITRE V

EXAMEN RADIOLOGIQUE

Nous avons réservé à l'examen radiologique un chapitre spécial; nous estimons en effet qu'il mérite une étude très approfondie.

La description des signes radiographiques de l'échinococcose vertébrale est de date récente et ce n'est guère que dans ces dernières années à la suite de l'important travail de Devé et Grisel et des thèses algériennes de Kersenté et de Georgel que s'est précisée l'étude radiologique de cette localisation de l'échinocoque. A l'heure actuelle la radiographie donne des images révélatrices des lésions vertébrales et paravertébrales; elle nous fournit d'autre part un diagnostic topographique de la compression par l'épreuve du lipiodol intrarachidien.

1. SIGNES VERTÉBRAUX. — Au début les corps vertébraux sont creusés d'excavations arrondies unilatérales et uniloculaires qui siègent en plein corps ou entament la corticale. Les contours de ces cavités sont en général réguliers mais peuvent être grignotés.

A un stade plus avancé la radio donne des images de tassement des vertèbres. A ce moment les lésions peuvent ressembler à celles du mal de Pott ou de certains cancers vertébraux mais on constate que les disques intervertébraux sont respectés, qu'il n'y a pas pincement et qu'il n'y a pas de réaction proliférative de l'os ni du périoste.

A un stade encore plus avancé le corps vertébral a complètement disparu et il ne reste plus qu'une vaste ombre nuageuse masquant les détails squelettiques, débordant

dant la colonne et creusée çà et là de clartés arrondies d'origine kystique.

A côté des lésions du corps on observe fréquemment des lésions des apophyses transverses, des apophyses épineuses et des trous de conjugaison. Les apophyses transverses sont creusées de petites cavités ou même complètement amputées. Deux observations sont particulièrement instructives à ce sujet : celle de Borchardt et Rothmann et celle de Hammer. Dans la première on constate une destruction des apophyses épineuses de D4 et D5 sans autre lésion osseuse ; dans la deuxième on assiste à une disparition de l'apophyse transverse associée à une lésion corporelle. Les trous de conjugaison sont presque toujours agrandis. D'après Rocher cet agrandissement se traduit de face par « la disparition de l'ombre en grain de café qui se projette à la partie supérieure du bord latéral des vertèbres ».

Les déformations rachidiennes qu'entraînent ces différentes lésions sont visibles sur la radiographie : la cyphose hydatique due en général à l'affaissement d'un seul corps vertébral est nettement angulaire ; la scoliose hydatique s'accompagne d'une rotation importante dans le plan horizontal.

2. SIGNES PARAVERTÉBRAUX. — Souvent plus précoces que les signes vertébraux, ils ont une importance plus grande pour le diagnostic : on les trouve au niveau des côtes, au niveau des os coxaux et dans les parties molles périrachidiennes.

La lésion costale siège au niveau de la tête et du col avoisinant le foyer vertébral ; il s'agit d'un aspect vacuolaire de la tête avec présence d'encoches au niveau des bords de la côte. Quelquefois on observe une destruction complète de ce segment céphalique (Houssay).

Au niveau de l'os iliaque on retrouve des images claires isolées ou combinées en ensembles polykystiques (Bériel et Leriche, Kirchmayr).

Les localisations parasitaires des parties molles ne res-

tent pas invisibles et les collections kystiques sous-pleurales ou intramusculaires donnent une ombre relativement opaque dont le contour se trouve quelquefois serti par un début de calcification du sac. Vue de face cette ombre apparaît plus ou moins arrondie, accolée à face latérale des corps vertébraux et recouvrant les articulations costo-vertébrales correspondantes. Elle peut être séparée de l'ombre rachidienne par un espace clair. Dans le cas de Rocher elle affecte une forme de brioche dont le tête est constituée par une formation ovoïde qui pointe vers l'intérieur du parenchyme pulmonaire et dont la base est appliquée contre le rachis. Signalons enfin que cette ombre est rarement de teinte uniforme mais plutôt parsemée de taches claires; l'image radiographique prend alors l'aspect d'un kyste avec ses vésicules.

3. SIGNES INTRARACHIDIENS : LE LIPIODOL. — Il est utile de rechercher le siège des lésions intrarachidiennes par la méthode de Sicard et Forestier; on a pratiqué cet examen dans une dizaine de cas et les indications fournies par l'huile iodée injectée dans les espaces sous-arachnoïdens ont été des plus utiles. L'image opaque du lipiodol arrêté au niveau de l'obstacle intrarachidien présente un bord inférieur en « dent de peigne » dans l'observation de Mourgues et Molines, en « coupole » et en « bec de flûte » suivant qu'il s'agit d'un examen de face ou de profil dans l'observation de Benhamou et Goinard.

Dans presque tous les cas l'injection a été faite par voie haute sous-occipitale ou atloïdale.

Conos a poussé une injection basse en position de Trendleburg; cette manœuvre a donné un arrêt au niveau du bord supérieur de L¹; la laminectomie a permis l'ablation de la collection qui partie de la moitié gauche du corps de D¹⁰ refoulait la moelle à droite.

Nous pensons qu'il y aurait intérêt à combiner ces deux méthodes et à pratiquer simultanément un examen ascendant et descendant. L'injection par voie haute donne la

limite supérieure de la compression mais n'indique pas s'il existe un autre obstacle dans le segment sous-jacent. Dans le cas de Sicard et Laplane l'huile iodée fut arrêtée en D₃ et la laminectomie fut faite à ce niveau : il existait un deuxième kyste de D⁹ à D¹⁰ que le lipiodol ascendant aurait mis en évidence.

Rappelons enfin que ces injections dans les espaces sous-arachnoïdiens ne présentent aucun danger et que le liquide céphalo-rachidien tolère parfaitement le lipiodol (Sicard et Forestier).

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Malgré l'abondance des signes cliniques, radiographiques et biologiques, le diagnostic positif de l'échinococcose vertébrale est resté jusqu'ici exceptionnel; il n'a été posé que dans quelques cas : Brygi, Gill et Bullock, Rocher, Oudard Hesnard et Coureaud. Presque toujours il a constitué une surprise de l'incision.

Nous croyons que le nombre sans cesse croissant des observations répandra de plus en plus cette notion d'échinococcose vertébrale et en facilitera le diagnostic.

On pensera à cette localisation de l'échinocoque toutes les fois qu'on sera en présence d'un sujet jeune, indemne de toute tare syphilitique ou tuberculeuse, dont l'état général n'est pas atteint et chez lequel un syndrome de compression médullaire s'installe progressivement. Dans quelques cas la notion de kyste hydatique antérieur ou concomitant éveillera d'elle-même notre attention.

L'examen attentif de la colonne vertébrale pourra nous montrer une légère gibbosité s'accompagnant parfois d'une tumeur paramédiane. On se méfiera des tumeurs fantômes qui demeurent quelques jours, disparaissent et renaissent de nouveau : elles doivent nous faire penser à une tumeur hydatique.

La palpation nous permet de rechercher le frémissement hydatique. Ce signe est pathognomonique des collections hydatiques et quand on le rencontre il tranche le diagnostic d'une façon absolue.

Si cette exploration clinique est restée insuffisante on n'hésitera pas à ponctionner la tumeur. On pratiquera systématiquement un examen radiographique de la colonne vertébrale et du bassin et on étudiera très attentivement les ombres vertébrales et paravertébrales.

Enfin les données biologiques s'associant à des signes de tumeur ou à des signes de compression médullaire donneront la nature de cette tumeur ou de cette compression.

Nous ne dirons plus avec Bellencontre qu'il n'est pas possible de diagnostiquer un kyste hydatique du rachis et que « si on y parvenait il s'agirait d'un tour de force médical ». Ce diagnostic découlera tout naturellement des notions que nous aurons recueillies au cours de nos recherches cliniques, radiologiques et biologiques.

Diagnostic différentiel

Au début de la maladie le diagnostic différentiel est à peu près impossible. A la période d'état il se pose avec toutes les affections qui s'accompagnent d'un syndrome de compression de la moelle. Dans notre étude nous ne retiendrons que les plus fréquentes : le mal de Pott, le cancer vertébral, la syphilis médullaire.

1° LE MAL DE POTT. — La confusion entre le mal de Pott et l'échinococcose vertébrale est extrêmement fréquente et nous insisterons tout particulièrement sur ce diagnostic différentiel.

Au point de vue étiologique nous avons vu que le maximum de fréquence de l'échinococcose répond au 3^e et 4^e décennaire. Le mal de Pott se rencontre au contraire dans l'enfance et dans l'adolescence. « Après beaucoup d'autres signes de plus grande valeur l'âge du malade entre 30 et 50 ans est en faveur de l'échinococcose. » (Devé).

L'étude comparative du siège des lésions parasitaires et des lésions tuberculeuses donne des résultats tout aussi différents. En rapprochant le tableau schématique que

nous avons donné au chapitre de l'anatomie pathologique du tableau schématique de Valtancoli concernant le mal de Pott nous voyons que le siège d'élection de l'échinocoque se trouve dans la région dorsale moyenne et dans la région sacrée tandis que le siège d'élection du bacille tuberculeux se trouve dans la région dorso-lombaire.

Au point de vue clinique le mal de Pott s'accompagne de fièvre et d'atteinte grave de l'état général; la gibbosité est presque constante et les abcès migrants tuberculisant de proche en proche ont tendance à s'ouvrir spontanément à la peau; la paraplégie disparaît quelquefois; les lésions elles-mêmes peuvent se consolider et le malade guérit dans un grand nombre de cas. L'échinococcose au contraire évolue sans fièvre et respecte l'état général; la gibbosité est toujours discrète et les collections kystiques peu migratives et à paroi inerte ne s'ouvrent pas à la peau; la paraplégie ne disparaît presque jamais et la maladie s'aggrave progressivement.

La ponction exploratrice suffit parfois à trancher le diagnostic : l'issue d'un liquide eau de roche renfermant des débris cuticulaires, des scolex et des crochets donne la certitude qu'il s'agit d'un kyste; l'issue d'un liquide jaunâtre, grumeleux est en faveur du mal de Pott.

Enfin l'examen radiologique fournit des images différentes dans les deux cas : la forme sphérique des excavations vertébrales, l'absence d'hypérostoses, la conservation des interlignes sont caractéristiques de l'échinococcose. La fréquence des lésions paravertébrales (lésions costales avec amputation des apophyses transverses et agrandissement des trous de conjugaison) et surtout la coexistence d'images kystiques paravertébrales sont autant de signes de présomption d'un envahissement parasitaire.

2° LE CANCER VERTÉBRAL. — Le diagnostic du cancer vertébral repose sur l'existence d'un cancer primitif en évolution ou déjà enlevé et sur la marche en général rapide de l'affection.

Au point de vue radiographique il peut revêtir trois types qu'on reconnaîtra facilement de l'échinococcose vertébrale :

a) Le type ostéopagétique (association de lésions d'hyper ou d'hypo-calcification) ;

b) Le type ostéoporotique ;

c) Le type condensant (vertèbres d'ivoire de Souques).

3° LA SYPHILIS MÉDULLAIRE. — Si le syndrome de compression évolue sans tumeur ni signes radiologiques on peut penser à la syphilis. L'absence d'antécédents spécifiques, l'absence de stigmates de syphilis nerveuse, oculaire ou artérielle, le Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien sont autant de signes qui concourent à éliminer la syphilis et qui ne doivent pas laisser persister un traitement spécifique inopérant.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

L'échinococcose vertébrale est une maladie grave : non traitée elle évolue toujours vers la mort du fait de la compression médullaire. Etant donné que seul le traitement chirurgical peut permettre cette décompression, le pronostic de l'affection dépend de trois facteurs :

La précocité du diagnostic.

L'extension des lésions vers le canal rachidien.

L'état de santé du malade au moment de l'intervention.

1° LA PRÉCOCITÉ DU DIAGNOSTIC. — Au début de la maladie l'échinocoque reste suffisamment localisé pour pouvoir espérer une extirpation complète des lésions. Par la suite l'infiltration diffuse du parasite rend cette opération à peu près impossible.

Le chirurgien ne pouvant enlever une vertèbre se contentera d'évider les lésions dans la mesure permise par la statique. Il ne pourra atteindre toutes les lésions disséminées dans l'os et le malade aura les plus grandes chances de récidiver.

2° L'EXTENSION DES LÉSIONS VERS LE CANAL RACHIDIEN. — La propagation de l'échinocoque vers le canal rachidien est un facteur de gravité. MM. Benhamou et Goinard disaient à ce sujet : « Ne pas opérer alors que l'échinococcose n'est pas entrée dans le canal, c'est laisser passer l'heure de l'opérabilité des lésions et de l'organisme. Une

échinococcose qui se complique de lésions nerveuses a tôt fait de devenir inopérable. »

En fait, les localisations intra-médullaires, sous-arachnoïdiennes et intra-dure-mériennes sont des curiosités pathologiques, des trouvailles d'autopsie et échappent au traitement chirurgical.

Les collections épidurales primitives se comportent comme des tumeurs bénignes extradurales ; elles donnent très rapidement des signes de compression, mais n'altèrent pas sérieusement la moelle et le pronostic reste favorable.

Au contraire, les collections secondaires du canal rachidien, qui se traduisent cliniquement par un syndrome de compression lente, s'accompagnent de grosses lésions osseuses et de gros délabrements médullaires. La cure radicale est très laborieuse, la récupération nerveuse très hypothétique et le pronostic très réservé.

3° L'ÉTAT DU MALADE. — Si la localisation rachidienne s'accompagne d'une autre localisation telle que le foie, le poumon ou le squelette des membres, le pronostic s'assombrit encore davantage. Le parasite peut se généraliser et le malade s'affaiblit de plus en plus.

Enfin, les maladies concomitantes jouent leur rôle et tel malade atteint d'insuffisance cardiaque ou de bacillose pulmonaire ne pourra pas supporter la longue et choquante opération que nécessite la cure radicale de tous les tissus infiltrés.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le seul traitement rationnel de l'échinococcose vertébrale est le traitement chirurgical. Avant d'entreprendre son étude, nous passerons en revue les différentes méthodes thérapeutiques qui ont été préconisées.

En 1924, Kirchmayr a attribué une action parasiticide à deux modestes injections de 0,45 et 0,60 centigrammes de néosalvarsan dans un cas de kyste hydatique du sacrum ; il a cru pouvoir recommander ce traitement « dans tous les cas d'échinococcose osseuse où l'ablation totale des lésions est impossible ». En fait, nous savons, depuis les travaux de Devé et Payenneville, que l'arsénobenzol en injection intraveineuse reste sans action sur la vitalité de l'échinocoque enkysté.

La radiothérapie profonde, la sérothérapie et la vaccinothérapie n'ont pas donné de meilleurs résultats. La diathermie, préconisée par G. Arnone de Palerme, n'a aucune action parasiticide et aucune action curative à l'égard des kystes hydatiques. Enfin, Devé a montré que le lipiodol n'avait aucun effet hydaticide.

En présence de l'inefficacité reconnue des traitements physiques ou médicamenteux prônés jusqu'ici, l'intervention chirurgicale s'impose dans tous les cas. Ajoutons que cette intervention doit être précoce et très large.

Très précoce : Nous avons déjà signalé, à propos du pronostic de la maladie, toute l'importance de la précocité du diagnostic et nous n'y reviendrons pas. Nous rappellerons

cependant que ce diagnostic commande une intervention immédiate et que le chirurgien, en possession d'une radiographie et d'un radio-lipiodol donnant le siège exact des lésions, doit opérer sans retard.

Très large : L'étendue de la plaie opératoire joue un rôle très important dans la réussite de l'intervention ; nous savons, en effet, que l'infiltration diffuse des tissus par le parasite s'étend très loin et peut atteindre plusieurs vertèbres et plusieurs côtes, voire même une partie de l'os iliaque ; seule une incision très large suivie d'un débridement musculaire important permettra de découvrir tous les tissus parasités et de procéder à leur extirpation. Dans le canal rachidien, les vésicules, n'étant plus circonscrites par une membrane d'enveloppe, se répartissent irrégulièrement dans l'espace épidual et peuvent fuser très loin de la lésion originelle ; certaines d'entre elles pourront rester inaperçues d'un chirurgien qui n'aura pas pratiqué une laminectomie très large.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE

La technique opératoire varie avec chaque forme anatomopathologique. Avant d'entrer dans le détail de la description, nous insisterons sur quelques détails opératoires qui sont susceptibles d'intéresser tous les cas : le formolage et le drainage.

Le formolage. — Devé a fait une étude sur le formolage pré-opératoire des kystes hydatiques. Il préconise une solution ferrocyanure formol acétique qui, tout en restant inoffensive pour le malade, coagule en moins de cinq minutes les albuminoïdes contenues dans le liquide hydatique. Nous savons qu'il n'existe que très peu de kystes purs dans l'échinococcose vertébrale et par conséquent très peu de poches permettant une injection parasiticide pré-opératoire correcte et efficace. Nous insisterons cependant sur l'intérêt qu'il peut y avoir à pratiquer un formolage secondaire

touchant ou arrosant les brèches osseuses opératoires : nous savons que le liquide n'atteindra pas les micro-vésicules infiltrées dans l'intimité du tissu osseux, mais nous croyons que cette manœuvre sera utile à l'égard des débris parasitaires vivaces restés dans les anfractuosités de la plaie opératoire. A l'intérieur du canal rachidien, l'éthérisation secondaire, quoique moins active, pourrait être préférée en raison du voisinage du tissu nerveux. En réalité, un attouchement local des excavations osseuses effectué soigneusement à l'aide de tampons imbibés paraît devoir être sans danger pour la moelle abritée derrière la dure-mère.

Le drainage. — Faut-il refermer sans drainer ou marsupialiser ? Après de grosses interventions, nous croyons qu'il serait dangereux de refermer sans drainer. On n'est jamais sûr d'avoir enlevé toute la lésion et lorsque, après des exérèses les plus complètes, on a abouché les cavités à la peau, on a constaté l'élimination de vésicules. Par contre, ce drainage expose au danger d'une infection secondaire. A chaque cas sa solution : autant il est logique de refermer une poche siégeant dans les muscles des gouttières, autant il paraît nécessaire de drainer une poche à la fois musculaire sous-séreuse et intra-rachidienne.

Procédons maintenant à l'étude des différents temps opératoires :

Employer de préférence l'anesthésie générale. Si le kyste s'est développé dans la région vertébrale postérieure, pratiquer une incision paramédiane complétée par un débriement perpendiculaire donnant un jour très large sur les lésions vertébro-costales ; ne pas essayer l'ablation en masse qui entraîne des délabrements considérables et expose aux hémorragies en même temps qu'aux déchirures inoculatrices. Ouvrir la poche et évacuer son contenu aussi complètement que possible à l'aide de l'aspirateur. Badigeonner la paroi avec une solution à 2 % ; évider les lésions osseuses ; régulariser à la gouge et toucher le tissu

osseux qui reste avec un tampon monté imprégné de la solution formolée. Terminer par une suture immédiate si l'évacuation paraît totale, par un tamponnement et une marsupialisation si on craint d'avoir laissé quelques vésicules.

S'il s'agit d'une poche sous-séreuse ou médiastinale, pratiquer la résection de l'extrémité interne des côtes combinée à la résection des apophyses transverses (costo-transversectomie) et drainer.

Si le kyste est abdominal, faire une laparotomie suivie de marsupialisation ; s'il est pelvien, l'aborder par la voie périnéo-coccygienne.

Enfin, si la clinique donne des signes de compression médullaire, poursuivre l'évidement dans le canal rachidien en pratiquant une laminectomie. Par suite de l'étendue des lésions, les résections de lames porteront sur plusieurs vertèbres. Signalons qu'elles ont pu être multipliées sans préjudice pour le malade et que, sauf dans un cas, cette mutilation vertébrale partielle n'a pas eu d'influence sur la rectitude ni sur les fonctions du rachis.

Si la laminectomie conduit sur un espace épidural bourré de petits kystes, éthériser très délicatement les tissus péri-dure-mériens et extraire très prudemment chacune des vésicules avec un instrument mousse ou une compresse. Si le canal épidural apparaît libre, contrôler l'intégrité des espaces sous-arachnoïdiens ; s'ils sont envahis, inciser la dure-mère, décoller l'arachnoïde à la spatule mousse et l'ouvrir après avoir mis le malade en position déclive. Evacuer les vésicules et terminer l'opération par un drainage avec suture partielle.

RÉSULTATS OPÉRATOIRES

Les différentes statistiques que nous avons étudiées donnent des résultats opératoires parfois brillants et nous avons trouvé de nombreuses observations où l'intervention

décompressive entraîne une cessation des douleurs et une amélioration de la paraplégie.

a) *Forme intra-rachidienne*. — Les interventions sur les kystes intra-rachidiens ont donné de bons résultats :

12 laminectomies : 6 guérisons, 3 améliorations, 3 morts.

b) *Forme endo et périrachidienne*. — Les collections antérieures ou postérieures ne s'accompagnant pas de grosses lésions osseuses donnent encore des résultats favorables. On a pratiqué de nombreuses incisions suivies de résections osseuses et même de costo-transversectomies.

15 incisions : 8 guérisons, 3 améliorations, 4 morts.

c) *Forme sous-séro-épidurale*. — La mortalité opératoire est déjà plus forte et vient de ce que les lésions rachidiennes, au moment de l'intervention, sont déjà très évoluées.

1 incision simple : 1 guérison.

8 laminectomies : 4 améliorations 4 morts.

d) *Forme musculo-épidurale*. — Les résultats dépendent encore de l'atteinte plus ou moins avancée du squelette :

14 incisions simples : 3 guérisons, 2 améliorations, 9 morts.

12 laminectomies : 3 guérisons, 1 amélioration, 8 morts.

e) *Forme sous-séro-musculo-épidurale*. — C'est la forme la plus grave ; l'intervention est tardive et difficilement complète ; la collection antérieure, associée à la collection intra-rachidienne, passe souvent inaperçue et la laminectomie ne donnant pas un accès suffisant à la poche principale n'aboutit qu'à de mauvais résultats :

3 incisions simples : 1 guérison, 2 morts.

5 laminectomies : 1 amélioration, 4 morts.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

Parmi les observations relatant une guérison post-opératoire, beaucoup sont critiquables d'avoir été trop hâtivement publiées. Après l'intervention, le processus pathogène

reprend sourdement sa marche pour se démasquer à nouveau quelques mois ou quelques années après. On a vu des récurrences 2 ans (Van Woerden), 6 ans (Borchardt), 10 ans (Montanaro), 20 ans (observation personnelle) après la dernière intervention chirurgicale. Dans ces conditions, nous ne pouvons admettre sans restrictions les guérisons annoncées comme définitives dès la cicatrisation de la plaie et la disparition de la paraplégie.

En réalité, il n'y a que très peu de malades assez longtemps suivis pour que nous puissions envisager leur guérison comme durable. Faisons une exception pour le professeur Alessandri qui a pu présenter son opérée au Congrès italien de médecine et de chirurgie d'octobre 1928 en parfaite santé 16 ans et demi après la première intervention et 4 ans après la dernière. C'est le seul cas d'échinococcose vertébrale que nous croyons définitivement guéri.

Nous sommes loin des résultats donnés par les statistiques. Cependant, il n'y a pas lieu de se décourager et même si la guérison absolue est exceptionnelle, il ne faudra pas manquer d'intervenir. Dans beaucoup de cas, on obtiendra des améliorations immédiates et des survies prolongées qui équivalent à des guérisons.

OBSERVATION INÉDITE

(Due à l'obligeance de M. le professeur GUYOT
et M. le professeur agrégé JEANNENEY.)

Mme M. D..., 54 ans, fleuriste, rue Molière, Arcachon.

Antécédents héréditaires : Père mort à 30 ans de fièvre typhoïde ; mère morte à 65 ans.

Antécédents collatéraux : Deux frères et une sœur vivants bien portants. Un frère mort noyé.

Antécédents personnels : Nourrie au sein ; rougeole dans la deuxième enfance ; réglée à 15 ans, mariée à 23 ans. Trois grossesses, dont un accouchement prématuré et deux enfants vivants bien portants.

Histoire de la maladie : Début en mai 1899 par des douleurs brusques dans la région lombaire. Pas de tuméfaction ; conservation de la force musculaire dans les membres inférieurs.

En juin 1899, apparition dans la région lombaire droite d'une petite tumeur régulière immobile, du volume de l'extrémité du petit doigt ; douleurs plus marquées ; pas de troubles de l'état général.

En juillet 1899, la malade vient à la consultation de l'hôpital Saint-André parce qu'elle continue à souffrir et que sa tumeur atteint le volume d'une mandarine. Pas de troubles de compression, cependant raideur des membres inférieurs. Diagnostic : mal de Pott vertébral. Traitement : repos.

En septembre 1899, consultation par le professeur Guyot. La ponction exploratrice donne issue à quelques gouttes de sang. Traitement : repos. Les douleurs s'atténuent peu à peu et finissent par disparaître.

En mars 1901, amélioration très marquée : la malade se croit complètement guérie et, pendant neuf ans, vaque sans interruption à ses occupations.

En juillet 1910, reprise des douleurs dans la région lombaire, l'état général décline. Un deuxième examen est prati-

qué par le professeur Guyot et révèle une tuméfaction siégeant des deux côtés de la colonne vertébrale, plus accusée du côté droit. La ponction exploratrice reste blanche ; cependant, en retirant le trocart, on remarque à son extrémité une membrane d'aspect hyalin. L'incision de la poche donne issue à un flot de pus verdâtre renfermant une grande quantité de vésicules hydatiques. Marsupialisation. Dans les jours qui suivent, amélioration notable, mais persistance d'un écoulement.

En août 1910, admission à l'hôpital Saint-André. L'exploration au stylet conduit sur un trajet très profond. On décide une intervention.

En septembre 1910, incision verticale à deux travers de doigt de la crête épineuse. On ouvre le trajet fistuleux qui se dirige vers la région vertébrale antérieure sur une longueur de 15 centimètres. Pas d'atteinte de l'os. Evacuation du pus. Curettage du trajet fistuleux. Cautérisation au chlorure de zinc au 1/10. Suture en deux plans. Drainage. Dans les jours qui suivent, écoulement de pus.

En octobre 1910, formation d'un petit abcès à la partie supérieure de la cicatrice opératoire. Drainage. Entre temps, avortement de trois mois et demi alors qu'on ignorait l'existence d'une grossesse.

En novembre 1910, la plaie est presque complètement cicatrisée et la malade quitte l'hôpital.

En février 1911, on remarque au niveau de la cicatrice correspondant à la première incision la persistance d'un petit trajet fistuleux donnant issue à un liquide séro-purulent. Pas de tuméfaction, mais gêne de la marche.

En juin 1911, nouvelles douleurs dans la région lombaire ; raideur de la colonne vertébrale, exagération des réflexes rotuliens, surtout marquée à droite. La malade serait à ce moment victime d'une récurrence grave, toutefois on n'intervient pas et les phénomènes douloureux rétrocedent d'eux-mêmes.

En 1915, le professeur Villar fait deux ponctions dans un kyste de la région fessière.

En 1916, le docteur Darget excise un kyste suppuré de la fesse. Guérison.

La malade s'améliore et reprend ses occupations interrompues depuis juillet 1910. Nous la perdons de vue pendant plusieurs années durant lesquelles elle a déclaré qu'elle n'avait pas beaucoup souffert.

En décembre 1929, les douleurs réapparaissent, mais avec



Examen radiologique de profil, pratiqué le 2 Janvier 1930.

un caractère sensiblement différent. La malade souffre du ventre et ne dort pas depuis une huitaine de jours.

Le professeur agrégé Jeanneney, appelé en consultation, se trouve en présence d'une malade dont l'état général est assez bien conservé, mais qui se plaint de douleurs abdominales extrêmement vives, surtout à droite. Pas d'irradiation dans les membres inférieurs. A l'examen de l'abdomen, on trouve au niveau de la région appendiculaire une masse arrondie kystique, rénitente, adhérente à la paroi postérieure. Le volume est très difficile à apprécier, mais la pression réveille une douleur. L'examen du rachis permet de constater la présence de cicatrices multiples adhérentes au squelette ; de plus, on remarque une rigidité absolue de la colonne lombaire.

L'examen radiographique, pratiqué le 2 janvier 1930, n'indique pas de tassements vertébraux, mais révèle la présence d'une excavation arrondie et uniloculaire du volume d'une petite bille au niveau du corps de L3. Les contours de cette cavité sont irréguliers et grignotés. Au niveau du corps de L4, on distingue encore une plage claire de forme ovale. Le disque intervertébral n'est pas lésé, cependant on remarque entre L3 et L4 un léger flou articulaire. Le corps de L5 et les apophyses épineuses des différentes vertèbres paraissent intacts. Il n'y a pas de signes apparents de tumeur paravertébrale.

Le 4 janvier 1930, *laparotomie latérale droite* à l'anesthésie générale. On incise verticalement le long du bord externe du grand droit sur une longueur de 15 centimètres environ. On repère immédiatement une saillie placée au-dessous de l'angle iléo-cæcal. On incise le péritoine et on recline en haut le cæcum et l'iléon terminal. On aperçoit alors la tumeur dans sa totalité et on apprécie son volume qui atteint celui d'une tête d'enfant. Le bord externe du kyste soulève l'uretère droit. On pratique une injection préalable de formol au 1/10 et on ponctionne. On extrait à l'aspirateur un liquide louche contenant une multitude de vésicules filles. On enlève par fragments la membrane prolifère et on constate que la poche se prolonge par un petit pertuis au niveau du corps de L5. Cette petite cavité admet l'extrémité de la curette. On badigeonne la plaie au formol et on referme la poche sans drainage. Les suites opératoires sont excellentes et les douleurs disparaissent complètement.

Le 3 juin 1930, le professeur agrégé Jeanneney revoit la malade qui a recommencé à souffrir du ventre. Les douleurs

deviennent atroces, s'irradient dans la hanche et dans la cuisse droite et ne sont calmées que par la morphine. A l'examen, on constate une légère spasticité des membres inférieurs plus marquée à droite. Les réflexes sont sensiblement augmentés. L'aspect du rachis est resté le même. La malade ne dort plus et réclame une intervention. On pratique un *lipiodol intrarachidien* : le liquide passe, mais on remarque sur le cliché une légère traînée opaque au niveau de L1, L2, L3.

Intervention : Laminectomie des 3°, 4° et 5° lombaires. Il n'y a pas de vésicules dans le canal épidural, mais la dure-mère apparaît tendue. L'incision donne issue à un flot de vésicules filles qui remplissent le champ opératoire. On aspire, mais on se rend compte que, malgré tout, on laisse des hydatides. Formolisation discrète.

Dans les jours qui suivent, on note une légère amélioration, mais il se forme, au bout de trois semaines, une fistule donnant issue à du liquide céphalo-rachidien.

En juin 1931, la malade recommence à souffrir et s'affaiblit de plus en plus. Des phénomènes cérébraux apparaissent avec délire, somnolence, immobilisation des membres inférieurs en flexion. Une paraplégie spasmodique s'installe en trois semaines, des eschares sacrées surviennent et la malade meurt en quelques jours dans un état de cachexie avancée. On conclut à la possibilité d'un kyste hydatique central.

RÉSUMÉ DE 150 OBSERVATIONS

I. — Echinococcose intra-rachidienne

a) *Forme intra médullaire*

1. **Montansey**¹, 1827², F³; Hydatides de la moëlle, du cervelet et du cerveau⁴; Epilepsie, idiotie⁵.
2. **Walton**, 1884, F., 56 ans; K. H. du cerveau et de la substance grise de la moëlle; Anesth. et paral. flasque des jambes, incontinence.
3. **Ferrier-Cagigol**, 1929; K. H. de la moëlle; Signes de compression.

b) *Forme sous-arachnoïdienne*

4. **Esquirol**, 1817, F., 53 ans; Hydat. sous-arachnoïd. du bulbe au dernier segment lombaire; Contract. épilept. par accès.
5. **Westphal**, 1865; Echinococ. du cerveau et vésic. dans la queue de cheval.
6. **Bartels.**, 1869, H., 25 ans; Hydat. au-dessus du renflement cervical; Anesth. sous mamelonnaire, paral. sensitivo-motrice des memb. inf.
7. **Wood**, 1879, F., 54 ans; Hydat. au niveau de L₅, S₁, Douleurs, parapl.
8. **Hirt**, 1887, H., 36 ans; 20 vésic. appendues à la queue de cheval; Signes de tabès.
9. **Valle et Adabalde**, 1909; Echinococ. arachnoïd, étendue à tout le névraxe.
10. **Rauzier et Giraud**, 1920, F., 51 ans; K. H. rompu dans les espaces sous arachnoïd.; Parapl. flasque, hypoesthésie.
11. **Egas Moniz**, 1923, H., 29 ans; Hydat. intra-durales; Signes de compression, parapl. spasm. progressive.
12. **Brutt**, 1928, H., 40 ans; K. intra duraux; Douleurs sciatiques,

1. Nom de l'auteur.

2. Date de la publication.

3. Sexe du malade.

4. Lésions.

5. Signes cliniques,

parésie des muscles de la cuisse g.; Laminect. L_3 , L_4 , L_5 ,
et sacrum¹; Guérison².

c) Forme épidurale pure.

13. **Goupil**, 1852, H., 40 ans; K. lombaire extra dural; Anesth., parapl., eschares.
14. **Wiegand**, 1888, H., 22 ans; 10 hydat. en D_4 D_5 ; Parapl. spasm., douleurs.
15. **Maguire**, 1888, H., 16 ans; Hydat. retro médul. au niveau des six premières dorsales et dernières cervicales; Douleurs, quadripl.
16. **Gowers Horsley**, 1896, K. épidural lombaire; Laminect.; Guérison.
17. **Meirowitz**, 1896, H., 57 ans; K. multivésic. entre les lames de D_8 et D_9 , vésic. épidurales; Douleurs, parésie, tumeur paraverteb.; laminect; Guérison.
18. **Raymond et Grégoire**, 1906, H., 31 ans; Hydat. lombaires; Douleurs, parapl.; 1^{re} laminect.; Amélioration; 2^e laminect., Mort.
19. **Spoo**, 1908, F, 41 ans; K. retromedul. au niveau du D_9 ; Signes de compression.
20. **Castex, Brian et Camauer**, 1927, H., 29 ans; K. épidural cervical; Syndrome de Brown Sequard puis quadripl.

d) Forme épидуро-vertébrale.

21. **Behier**, 1875, H., 42 ans; K. épidural associé à une grosse lésion osseuse; Parapl. spasm., douleurs lombaires.
22. **Owen**, 1895, H., 42 ans; Hydat. épidurale nichée dans une cavité des corps de D_{12} L_1 ; Douleurs memb. inf., parapl. presque complète; Laminect. D_9 à L_1 ; Guérison.
23. **Hahn**, 1902, H. 45 ans; Vésic. épidurales; Troubles sensitivo-moteurs au-dessous de D_6 , eschares; Laminect. L_2 à L_4 . Mort.
24. **Owen**, 1904, H. 36 ans; Vésic. épidurales avec lésions vertéb. Douleurs memb. inf.; Laminect. D_{12} L_1 ; Guérison.
25. **Owen**, 1905, H. 47 ans; K. épidural en connections avec le canal osseux; Paral. des memb. inf.; Laminect. D_5 D_6 ; Amélioration.
26. **Owen**, 1905, F. 21 ans; Vésic. érodant apoph. trans. de D_3 D_4

1. Traitement chirurgical.
2. Résultats opératoires.

- et comprimant la moelle; Douleur épaule g., paral. des memb. inf.; Laminect. D₂ à D₆; Guérison.
27. **Krauss**, 1918, K. du canal logé dans vertèbre; parapl., anesth.; Laminect. Guérison incomplète.
28. **Heuilly**, 1920, Hydat. épidurales avec atteinte du corps de D₁₂; Tumeur en D₁₂, phénomènes tabétiques; Extirpation.
29. **Compin**, 1923, H. 49 ans; K. au niveau du canal sacré; Sciatique double, hypoesth. périnéale.
30. **Ramery**, 1923, H. 28 ans; Vésic. épidurales avec atteinte du corps de D₉; Douleurs, parapl., anesth. dissociée.
31. **Coste**, 1925, F. 35 ans; Vésic. épidurales avec atteinte verteb. Douleurs lombaires, parapl. spasm. puis flasque; Laminect.; Mort.
32. **Conos**, 1927, H. 36 ans; K. épidural, avec cavité dans les corps de D₁₀ D₁₂; Douleurs lombaires, parapl. spasm., anisochorie; 1^{re} laminect., Amélioration; 2^e laminect., Guérison.
33. **Brygi**, 1927, F. 29 ans; K. épidural au niveau de D₆; Parapl. spasm., douleurs dans memb. inf., cyphose.

II. — Echinococcose endo et périrachidienne.

a) *Forme sous sero-vertébrale.*

34. **Dixon**, 1851, H. 24 ans; K. sous pleural, atteinte des corps de C₅ C₆ C₇ D₁ D₂ et 2 premières côtes; Compression du plexus brachial; Tentative d'exérèse; Mort.
35. **Korte**, 1898, F. 9 ans; Echinococ. de la plèvre, empyème, destruct. de D₈ D₁₀; Parapl., gibbosité.
36. **Koranyi Genersich**, 1900; Destruct. du corps de L₃ et du disque intervertéb. sup; Double abcès ossifluent hydat.
37. **Hahn**, 1902, H. 47 ans; K. du corps de D₆ et côtes, épanchement pleural; Tuméfaction dorsale; Incision; Guérison.
38. **Sabareanu**, 1902, F. 37 ans; Trois poches rétro-péritonéales, 1 à g., 2 à dr. pédiculisées à L₂, destruct. L₃; Douleurs memb. inf., parapl. sensitivo-motrice, gibbosité.
39. **Bouchot**, 1903, F. 70 ans; K. H. du sacrum faisant issue par les trous sacrés ant.; Douleurs lombaires irradiées aux memb. inf.
40. **Barnett**, 1908, F. K. à point de départ costal ayant infiltré L₁.
41. **Barnett**, 1908, F. 46 ans; K. thoracique, Carie de D₇ D₈.
42. **Partsch**, 1910, H. 35 ans; Destruct. du sacrum, pénétration dans le bassin; Douleurs lombaires, parésie vésicale; Incision périnéale; Mort.

43. **Houssay**, 1917, F. Echinococ. vertébro-costale, destruct. D₈; Douleurs, parapl. flasque, rejet de vésic. par la bouche; Laminect., costo-transversect.; Guérison.
44. **Rothwell Adam**, 1917, F. 30 ans; K. retro péritonéal, Tumeur dans le Douglas; Incision; Guérison.
45. **Walther**, 1908, H. 48 ans; K. abdominal, infiltration D₁₀ D₁₁; Laparotomie; Guérison.
46. **Rocher**, 1925, F. 5 ans; K. H. entre D₄ et D₅ dans le médiastin post.; Parapl. spasm., névralgies intercost., légère scoliose; Laminect.; Guérison.
47. **Neumann et Gauch**, 1925, H. 45 ans; Poche sous-pleurale, érosion des côtes, cavité au niveau de D₁₀; Tuméfact. thoracique, incontinence; Résect. costales; Mort.
48. **Finochietto**, 1928, H., 36 ans; K. sous-pleural, atteinte 6^e et 7^e côtes, infiltration D₅ D₆ D₇; Matité jusqu'à D₇, cyphoscoliose; Résect. costales; Amélioration.

b) Forme musculo-vertébrale.

49. **Krabbe**, 1851, H., 48 ans; K. dorsal, infiltration D₃ D₄ et côtes; Douleurs, parapl. spasm., gibbosité.
50. **Albanese**, 1870, H., 48 ans; K. dorsal de D₈ à L₅, destruct. apoph. trans. L₁ et L₂; Douleurs dorsales puis tuméfact. douloureuse; Incision; Guérison.
51. **Syme**, 1909, F., 24 ans; Tumeurs iliaque et fessière, infiltration du sacrum; Douleurs, tuméfact. post; Incision; Amélioration.
52. **Curtillet**, 1924, F., 17 ans; Poche intramusc., destruct. des lames D₅ D₆ et apoph. transv.; Signes radiculaires, troubles sensitifs des memb. inf.; Laminect. D₄ à D₈; Mort.
53. **Kirchmayr**, 1924, F., 40 ans; Infiltration de S₂ S₃, tuméfact. de la fesse g. fistulisée; Débridement.
54. **Campatelli**, 1925, 18 ans; K. adhérent aux apoph. épin. de L₃ L₄, Tuméfaction dorsale; Extirpation; Guérison.
55. **Cignozzi**, 1925, H., 40 ans; K. intramusc., destruct. des apoph. transv. de D₁₁ à L₃; Douleurs lombaires puis tuméfact. lombo-sacrée; Marsupialisation; Guérison.
56. **Bonnal**, 1928, H., 16 ans; K. de la nuque; Pas de douleurs, tumeur adhérente au squelette; Incision; Guérison.

III. — Echinococcose intra et périrachidienne.

a) Forme sous séro-épidurale.

57. **Chaussier**, 1807, F., 22 ans; K. sous pleural, érosion D₃ D₄, hydat. intrarachid., Paralysie sensitivo-motrice; Accouchement sans douleur.

58. **Morgani**, 1822, F., 26 ans; K. pararéнал g., érosion L₁ L₂, pénétration dans canal; Douleurs lombaires, parapl.
59. **Dubois**, 1848, F., 20 ans; Vésic. paravertéb., destruct. D₁₁, D₁₂, érosion onzième et douzième côtes; Douleurs lombaires, parsth., parapl.
60. **Rosenthal**, 1866, H., 15 ans; Echinococ. sous pleurale et intrathoracique, érosion D₃ D₄ D₅; Parapl. spasm. puis flasque, incontinence, eschares.
61. **Murchisson**, 1870, F. 40 ans; K. sous pleural et intrarachid., érosion vertèbres dorsales; Parapl. et incontinence.
62. **Vergely**, 1874, F. Erosion de D₁₂, irruption dans canal rachid.; Parapl. post spatium, eschares.
63. **Bellencontre**, 1876, H, 37 ans; K. uniloculaire accolé à D₆ D₇ D₈, infiltration septième et huitième côtes, vésic. épидурales; Douleurs, parapl., incontinence, eschares.
64. **Joenike**, 1879, F. 54 ans; Erosion des trous de conjugaison de D₉ D₁₀ D₁₁, pénétration dans canal; Douleurs lombaires, syndrome de Brown-Sequard.
65. **Souques**, 1893, F. 15 ans; Infiltration de L₃, 3 prolongements dont 1 sup. et 2 latéraux; Douleur, parapl. spasm. puis flasque, incontinence, gibbosité.
66. **Alessandri**, 1907, H., 30 ans; Infiltration vésic. de L₄ L₅; 1^{re} laminect., Amélioration; 2^e laminect., Amélioration.
67. **Westenhoffer**, 1907, H., 22 ans; K. H. du cinquième espace, érosion de D₅ et pénétration dans canal; Douleurs fulgurantes puis parapl. avec anesth., incontinence.
68. **Billaudet**, 1908, H., 28 ans; K. sous pleural communicant avec K. épидурal en D₆ D₆ D₇; Parapl. spasm. puis flasque, tumeur paramédiane, incontinence.
69. **Théobalds**, 1909, H., 75 ans; Infiltration L₅ et sacrum, une poche fait saillie dans l'abdomen; Paralysie des memb. inf., petite tumeur dans région lombaire dr.
70. **Cuiffini**, 1913, H., 21 ans; K. épидурal en D₇ communicant avec poche médiastinale post.; Douleurs thoraciques, parapl. spasm., troubles sphinct. et génitaux; 1^{re} laminect., Amélioration; 2^e laminect.
71. **Guleke**, 1921, H. 46 ans; Echinococ. épидurale, médiastinale et sus claviculaire, érosion D₂ D₃; Parapl. spasm; Laminect. et resect. costales; Mort.
72. **Boge**, 1922, H. 46 ans; K. sous-pleural, destruct. D₅ D₆ D₇ et huitième côte; Parapl. spasm. avec anesth., incontinence.

73. **Yamato Schimbei**, 1924, H. 33 ans; K. médiast. post. communiquant avec canal, infiltration 6^e 7^e et 8^e côtes; Signes de compression au niveau de D₈; Laminect., Amélioration.
74. **Denk**, 1926, H. 35 ans; Poche prévertéb., infiltration L₅; Signes de compression de la queue de cheval; Laminect., Amélioration.
75. **Alessandri**, 1928, H. 21 ans; K. médiast. avec pénétration dans le canal; Parapl. spastique; 1^{re} laminect., Amélioration; 2^e laminect., Mort.
76. **Benhamou et Goinard**, 1928, 17 ans; K. H. épidual communiquant avec poche sous pleurale au niveau de D₁₀ et D₁₁; Parapl. spasm. puis flasque; Laminect., Amélioration, puis mort.
77. **Dassen et Rey**, 1930, F. 29 ans; Poche sous pleurale, infiltration 7^e et 8^e côtes et corps de D₇ et D₈; Douleurs dans hypochondre dr., parésie puis parapl., scoliose; Résect. costales; Guérison.
78. **Pigeon**, 1930, H. 25 ans; Agrandissement des trous de conjugaison de L₁ et L₂, vésic. épidermales; Douleurs dans memb. inf., parapl. flasque; Laminect., Amélioration.
b) *Forme musculo-épidurale.*
79. **Reydellet**, 1819, F. 22 ans; K. lombaire communiquant avec canal rachid.; Douleurs memb. inf. dr., parésie, incontinence; Incision, Survie un an.
80. **Ollivier d'Angers**, 1820, F. 29 ans; K. intramusc. avec atteinte D₅ D₆, poche intrarach.; Douleurs dorsales et lombaires, paralysie memb. inf..
81. **Mélier**, 1825, F. 29 ans; K. intra-musc. érodant lames D₅ D₆, K. épidual de D₅ à D₇; Parapl. spasm.
82. **Dumoulin**, 1847, H. 25 ans; K. des gouttières, érosion de D₃ à D₇, moelle ramollie; Anesth. au-dessous de la 6^e côte, parapl., rétention, eschares.
83. **Cruveilhier**, 1850, F., 38 ans; K. intramusc. communiquant avec canal vertéb., érosion D₁₁ D₁₂ L₁; Parapl. douloureuse, tumeur.
84. **Forster**, 1860; K. intramusc., carie vertéb., perforation duale, destruct. de la moelle.
85. **Duplay et Morat**, 1873, F., 63 ans; K. intrarad. et K. sous-cutané communiquant, Sciatique, mal perforant, tumeur sacrée; Incision; Mort.
86. **Frusci**, 1876, F., 24 ans; K. intramusc., infiltration D₁₂ et canal, Tumeur, parapl., incontinence; Incision, Mort.

87. **Moxon**, 1880, F., 58 ans; K. intramusc. et intrarachid., destruct. L₂ L₃; Parapl.; Incision, Mort.
88. **Polaillon**, 1886, F., 33 ans; Infiltration sacrée avec perforation de la partie moyenne du sacrum, Tumeur, douleurs, incontinence, eschares; Incision, Guérison.
89. **Bazy**, 1891, H. 45 ans; Vésic. intramusc. et épidurales, destruct. L₄; Parapl. amyotrophique, anesth., incontinence; Incision, Mort.
90. **Ranson et Anderson**, 1891, H., 42 ans; Hydat. intramusc. hydat. épidurales en D₁₀; Douleurs thoraciques, paragl.; voussure; Laminect., Mort.
91. **Lehmann**, 1894, H., 35 ans; K. de la nuque, infiltration des vertèb. cervic., Grosse tuméfact.; Incision puis résect. costales; Guérison.
92. **Skezères**, 1894, H., 32 ans; K. intramusc. et épidual; Tumeur dorsale, parapl.; Incision, Guérison.
93. **Lehne**, 1896, H., 25 ans; K. intramusc., hydat. intrarachid. en D₁₂; Tumeur dorsale, parapl.; Incision, Mort.
94. **Cerne et Beltzer**, 1900, F, 6 ans; K. dorso-lombaire, vésic. épidurales, érosion D₁₁ D₁₂ L₁; Tumeur, parapl. spasm. puis flasque; Incision, Amélioration puis mort.
95. **Owen**, 1900, H. 13 ans; K. intramusc. et épidual, infiltration D₈; Parapl. spasm., tumeur; Laminect. de D₆ à D₈, Guérison.
96. **Lemos**, 1901, F. 20 ans; K. intramusc. et intrarachid., infiltration D₈; Parapl. flasque, anesth.; Laminect. D₈, Mort.
97. **Tytler et Williamson**, 1903, F. 27 ans; K. dorsal, vésic. épidurales; Parapl. flasque, incontinence; Laminect., Guérison.
98. **Guemes**, 1904, F. 27 ans; K. intramusc. et épidual, infiltration apoph. épin. L₅ S₁; Parapl. spasm., incontinence, eschares.
99. **Raffa**, 1904, F. 28 ans; K. intramusc., destruct. corps L₃ L₄ L₅; Douleurs radicul., parapl. flasque; Incision, Amélioration.
100. **Talko Krinciewicz**, 1906, F. 36 ans; K. de la nuque, hydat. épidurales; Tumeur de la nuque puis quadripl.
101. **Borchardt et Rothmann**, 1909, F. 46 ans; Hydat. intramusc. de D₁ à D₇, compression de la moelle; Tumeur dorsale, 6 ans après parapl.; Laminect., Mort.
102. **Syme**, 1909, H. 28 ans; K. épiduraux au niveau de D₈, érosion des lames de D₈; Tumeur dorsale, Exérèse, Récidive

- de la tumeur; Exérèse; Parésie des memb. inf.; Laminect., Amélioration.
103. **Strinon**, 1910, H. 36 ans; Echinococ. du trapèze, infiltration des lames de D₂, compression médul. d'arrière en avant.
 104. **Magnusson**, 1912, H. 43 ans; Echinococ. sacro lombaire, infiltration du canal; Ponction, puis récidive; Incision, Mort.
 105. **Hammer**, 1913, F., 35 ans; K. intramusc. et épidual, infiltration des cops de L₁ L₂; Douleur sciat. dr., parésie des memb. inf.; Incision, Mort.
 106. **Alessandri**, 1918, F., 46 ans; Hydat, intramusc. et épiduals; Parésie spastique, troubles sphinct.; 1^{re} laminect., Amélioration; 2^e laminect., Mort.
 107. **Brosamlen**, 1918, F., 44 ans; K. intramusc. et intrarachid. infiltration des corps de L₄ et L₅; Douleurs au niveau des cuisses, abolition des reflexes; Laminect., Amélioration, puis mort.
 108. **Gill et Bullock**, 1919, H. 28 ans; Hydat. intramusc. et épiduals, infiltration de D₁₂; Douleur, parapl., incontinence eschares; Laminect., Guérison.
 109. **Montanaro et Bosch Arana**, 1919, H., 38 ans; K. intramusc. 3 vésic. entre lame dr. C₇ et dure mère; Tumeur de la nuque, 10 ans après parapl. spasm.; Laminect., Guérison.
 110. **Bériel et Leriche**, 1923, F., Echinococ. sacrée, pénétration épidual; Douleurs dans jambes, abolition des reflexes; Incision.
 111. **Lecène et Lhermitte**, 1923, F. 27 ans; Infiltration vertéb. et paravertéb., section de la moelle; Tumeur dors., parapl. spasm., anesth.; Laminect., Mort.
 112. **Sicard et Laplane**, 1925, F. 12 vésic. épiduals en D₄, une autre entre D₉ et D₁₀; Douleurs thoraciques, parapl.; Laminect. sur le K. sup.; Mort.
 113. **Mourgues, Molines et Lapeyrie**, 1926, H. 34 ans; K. superficiel de D₁₁ à la crête iliaque, lésions vertéb.; Tumeur dorso-lombaire. Incision; Amélioration; laminect.; Mort.
 114. **Tailhefer**, 1927, F. 35 ans; K. entre les apoph. trans. dr. de D₁₁ et D₁₂; Gibbosité en D₁₁, parapl. flasque, incontinence Incision, Amélioration, puis mort.
 115. **Oudard, Hesnard et Coureaud**, H. 25 ans; K. paravert. ayant pénétré dans le canal au niveau du L₅; Tumeur lombaire g., Douleurs dans memb. inf.; Extirpation; 3 ans après syndrome de compression de la queue de cheval; Mort.

116. **Vinas Alaralde**, 1930; Echinococ. des trois dernières lombaires; Syndrome de compression de la queue de cheval.
117. **Devé**, 1931, H. 40 ans; Echinococ. muscul. et iliaque, vésic. épidurales de D₁₁ à L₃; Extirpation de la poche iliaque; 1 an après parapl. flasque.

c) Forme épидуро-coxale.

118. **Mazet**, 1837, H., Carie du sacrum, vésic. dans canal; Abscès iliaque.
119. **Stanley**, 1849, F., 64 ans; Infiltration multivésic. du sacrum de l'os iliaque dr. et du canal sacré; Tumeur globuleuse.
120. **Pihan**, 1860, H., 27 ans; Destruct. S₁ S₂, infiltration L₄ L₅ Tuméfact. douloureuse de la cuisse dr.; Incision, Mort.
121. **Rescezy**, 1876, F., 25 ans; Infiltration de l'os iliaque dr., de l'acétabulum, de la tête du fémur et de la moitié dr. du sacrum; Tuméfact. iliaque, fessière et de la cuisse dr.; Incision, Mort.
122. **Pintos Pasella**, 1879, F., 24 ans; Infiltration os coxalg. et face ant. du sacrum; Tumeur du côté g. du bassin.
123. **Rendu**, 1888, F., 36 ans; Infiltration du sacrum, des os coxaux et de L₅, hydat. épидurales; Parapl., incontinence.
124. **Fontorbe**, 1893, F., 38 ans; Infiltration os iliaque et sacrum; Douleur du pli interfessier avec poche dans région sacrée.
125. **Frideberg**, 1893, F., 35 ans; Hydat. ayant détruit le sacrum et ayant remonté jusqu'à D₂; Douleurs memb. inf., parapl.
126. **Rokitansky**, 1895, H., K. de l'os iliaque g., de l'ischion et du sacrum, destruct. de la cavité cotyloïde.
127. **Wilms**, 1898, H., 20 ans; Hydat. épидurales lombo-sacrées, infiltration de l'os iliaque; Parapl. incomplète; Laminect. Amélioration 18 mois.
128. **Goutcharoff**, 1902, H., 40 ans; Infiltration os iliaque et sacrum.
129. **Trendlemburg**, 1905, H., 21 ans; Hydat. épидurales au niveau de L₂ L₃ L₄, infiltration aile iliaque; Douleurs dans memb. inf., incontinence, tumeur.
130. **Baradulin**, 1906, F., 35 ans; Infiltration os iliaque et sacrum.
131. **Cuiffini**, 1914, H., 43 ans; K. de l'os iliaque, vésic. épидurales; Douleurs lombo-sacrées, troubles sensitifs, spintériens et génitaux; Laminect. de L₂ à L₄. Guérison.
132. **Lemos**, 1923, F; K. du sacrum avec pénétrat. épидurale. Parapl.; 2 incisions. Guérison.

d) Forme sous sereto-musculo-épidurale.

133. **Hontang**, 1885, F, 53 ans; K. intramusc., sous cutané et péritonéal, destruct. L₃; Douleurs dans memb. inf., parapl., déviation rachid.
134. **Wilks**, 1893, F., Poches intramusc. et sous pleurale communicantes, infiltration D₉ D₁₀ D₁₁ D₁₂; Signes de compression, gibbosité.
135. **Lehmann**, 1894, H., 27 ans; Infiltration de D₁₁ D₁₂ L₁; Tuméfaction dors., paralysie; Incision, Amélioration 4 ans
136. **Scherb**, 1900, F., 45 ans; K. justa pleural et intra-rachid. élargissement des 7^e et 8^e trous de conjug.; Douleur memb. sup., parapl. spasm., amyotrophie, incontinence.
137. **Watson**, 1907; K. rétro pleural, infiltration des vertéb. vésic. épidurales; Troubles sphinctériens.
138. **Syme**, 1909, H., 40 ans; K. intramusc. et sous pleural, infiltration D₇ D₈; Tumeur paravertéb.; Douleurs dans memb. inf.; 2 incisions, Guérison.
139. **Mussio Fournier**, 1919, H., 8 ans; K. sous pleural, intramusc. et intrarachid., infiltration D₅ D₆; Douleurs, parapl.; Laminect., Mort.
140. **Scholkoff**, 1920, F. 55 ans; Poche sous pleurale, vésic. intramusc., atteinte D₆ D₇ D₈ et côtes; Tumeur lombaire, douleurs; Incision, Guérison.
141. **Beriel**, 1921, H. 46 ans; K. sous pleural, sous cutané et intrarachid., destruct. 11^e côte; Douleurs, parapl. spasm.; Laminect. et costo-transversect., Amélioration, puis mort.
142. **Castex, Camauer et Battro**, 1927, H. 36; Poches sous pleurale et sous cutanée, destruct. D₆ D₇, 6^e et 7^e côtes; Névralgies intercost., parapl. spasm.; Laminect., Amélioration, puis mort.
143. **Van Woerden**, 1927, H, 21 ans; K. musc., médiast. et intrarachid. de D₉ à D₁₂, altération des côtes; Parapl., anesth., scoliose; Laminect. puis 2 costo-transversect.; Guérison.
144. **Costantini et Lombard**, 1928, F. 59 ans; K. intramusc. et intrapérit., destruct. L₄ L₅ et sacrum; Sciat. double, tumeur lombaire; Incision, puis laminect., Mort.

IV. — Observations non classées.

145. **Becker**, 1894, H. 65 ans; Echinococ. vertéb. dans région lombaire; Incision, Mort.

146. **Boecker**, Pièce de musée; Echinococ. de la région lombaire.
 147. **Gürlt**, Pièce de musée; Echinococ. du sacrum, de l'os iliaque et du canal rachid.
 148. **Morgan**, Pièce de musée; Petits K. du sacrum; Syndrome de compression de la queue de cheval.
 149. **Ogle**, Pièce de musée; Cavités Kyst. en C₇ D₁ D₂; Signes de compression médul.
 150. **St. Thomas**, Pièce de musée; Nécrose de D₁₀ D₁₁ D₁₂ L₁.
-

CONCLUSIONS

1. L'échinococcose vertébrale n'est pas tellement rare et déjà près de 200 observations ont été publiées. Elle reste très souvent méconnue.

2. La lésion initiale siège tantôt sur la vertèbre et se propage vers l'espace épidural ou vers les parties molles extrarachidiennes, tantôt dans l'espace sous-pleural ou les muscles des gouttières et atteint secondairement le rachis.

3. La maladie se traduit par un syndrome de compression de la moelle précédé d'une phase radiculaire ou radiculo-vertébrale.

4. Son évolution est très lente et s'étend sur de nombreuses années ; elle est souvent discontinue avec des rémissions passagères.

5. Le diagnostic, toujours délicat, découle plus souvent de la ponction exploratrice et des examens radiologiques que de la clinique elle-même.

6. Le pronostic reste sombre et l'affection se complique précocement de troubles sphinctériens et escharotiques qui emportent le malade.

7. L'échinococcose vertébrale n'est pas au-dessus des possibilités de la chirurgie et l'action curative de la laminectomie sur la paraplégie reste toujours très efficace.

8. Les résultats chirurgicaux s'amélioreront encore lorsqu'on saura reconnaître plus précocement cette localisation du parasite grâce à la radiographie.

Vu :
Le Doyen,
C. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
GUYOT.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 4 décembre 1931.
Le Recteur de l'Académie,
F. DUMAS

BIBLIOGRAPHIE

- Albanese.** — *Gazz. clinica di Palermo*, mai 1870. (Obs. 50.)
- Alessandri.** — *Boll. della R. Acad. medica di Roma*, 1913. (Obs. 66.)
Boll. della R. Acad. medica di Roma, 1923-1924. (Obs. 106.)
Observation inédite. (Obs. 75.)
- Baque.** — Thèse de Lyon, 1922. *Contrib. à l'ét. des K. H. intrarachid.*
- Baradulin.** — *Archiv. für klin. chirurg.* 1911, T. XCIV, p. 186. (Obs. 130.)
- Barnett.** — *In Marill.* Thèse d'Alger, 1929. (Obs. 40 et 41.)
- Barragué.** — Thèse de Buenos-Ayres, 1917.
- Bartels.** — *Deutches. archiv. für klin. Medizin*, 1869, T. V., p. 108. (Obs. 6.)
- Bazy.** — Congrès français de chirurg. Paris 1891, p. 149. (Obs. 89.)
- Becker.** — *Brun's Beiträge z. klin. Chirurg.* T. LVI, p. 180. (Obs. 145.)
- Behier.** — *Archiv. gén. de méd.* 1875, T. I, p. 340. (Obs. 21.)
- Bellencontre.** — Thèse de Paris, 1876. *Contrib. à l'ét. des K. H. comprimant la moelle.*
- Beltzer.** — Thèse de Paris 1900. *Contrib. à l'ét. des K. H. du rachis.*
- Benhamou et Goinard.** — *Rev. neurol.*, janv. 1929, p. 46. (Obs. 76.)
Rev. neurol., déc. 1929, p. 657.
- Beriel.** — *In Baque.* Thèse de Lyon, 1922.
IV^e réunion neurol. int. annuelle, 8-9 juin 1923. (Obs. 141.)
- Beriel et Leriche.** — *Lyon médic.*, 10 juin 1923, p. 514. (Obs. 110.)
- Billaudet.** — *Bul. et mém. de la soc. anat.*, 5 juin 1908, p. 305. (Obs. 68.)
- Boecker.** — Thèse de Berlin, 1868. (Obs. 146.)
- Boge.** — *Munch. med. Woch.*, 20 janvier 1922, p. 98. (Obs. 72.)
- Bonnal.** — *Soc. de chirurg. de Marseille*, 11 juin 1928, p. 499. (Obs. 56.)

- Borchardt et Rothmann. — *Archiv. für. klin. Chirurg.*, 1909, T. LXXVIII. (Obs. 101.)
- Bouchot. — *Bull. soc. anat.*, 31 juillet 1903, p. 634. (Obs. 39.)
- Brsamlen. — *Munch. med. Woch.*, 10 déc. 1918, p. 1400. (Obs. 107.)
- Brtt. — *Zentralblatt für Chirurg.*, 15 août 1931. (Obs. 13.)
- Brygi. — *La riforma medica*, n 35, 20 août 1927. (Obs. 33.)
- Camauer. — *Hidatidosis raquidea*, Buenos-Ayres, 1928.
- Campatelli. — *Policlinico (Sez. chir.)*, n 10, 15 oct. 1925. (Obs. 54.)
- Castex, Brian et Camauer. — *La Prensa medica argentina*, 10 août 1927, p. 281. (Obs. 20.)
- Castex, Camauer et Battro. — *La Prensa medica argentina*, 20 juillet 1927, p. 189. (Obs. 142.)
- Cerné. — *In Betzer*. Thèse de Paris, 1910. (Obs. 94.)
- Chaussier. — *Journ. de méd. de Corvisart*, 1807, T. XIV, p. 231. (Obs. 57.)
- Cignozzi. — *Arch. ital. di chirurg.*, 1^{er} janv. 1925, p. 59. (Obs. 55.)
- Cuiffini. — *Arch. für Psychiat.* 1914, T. LIII, p. 174. (Obs. 70 et 131.)
- Colman. — *St Thomas hospital reports*, 1899. T. XXVIII, p. 361.
- Compin. — Thèse de Paris, 1923. *Contrib.  l't. de l'échinococ. rachid.* (Obs. 29.)
- Conos. — *Rev. neurl.*, mars 1927, p. 367. (Obs. 32.)
Rev. neurl., fév. 1930, p. 283. (Suite de l'observ.)
- Costantini et Lombard. — *Algérie médic.*, janv. 1929, p. 19 (Obs. 44).
- Coste. — Thèse de Paris. 1925, *Le cancer vertébral.* (Obs. 31.)
- Cruveilhr. — *Bul. et mém. de la soc. anat.*, 1850, p. 63.
Anat. Path., XXX^e livraison. T. I, pl. VI. (Obs. 83.)
- Curtillet. — *In Kersenté*. Thèse d'Alger, 1924, p. 26. (Obs. 52.)
- Dassen et Rey. — *La semana medica*, 10 avril 1930, p. 921. (Obs. 77.)
- Denk. — *Munch. med. Woch.*, 16 juil. 1926. (Obs. 74.)
- Devé. — Echinococ. osseuse expériment. *Soc. de biol.*, 10 juillet 1913-7 mars 1914.
Echinococ. intrarachid. expériment. *Soc. de biol.* 16 juillet 1923.
Envahissement exogène de l'os dans l'chinococ. *Soc. de biol.*, 12 avril 1924.
Echinococ. articulaire expériment. *Soc. de biol.*, 1925 p. 986.

- Echinococ. expériment. du tibia. *Soc. de biol.* 1925, p. 1078.
Echinococ. vertébrale. *Annales d'anat. path.* nov. 1928.
Usure osseuse de compression dans l'échinococ. *Soc. de biol.* 13 avril 1929.
Echinococ. expériment. intra spinale. *Soc. de biol.* 30 mai 1929.
- Devé et Guerbert.** — Formolage antitox. préalable. *Soc. de biol.* 3 mai 1930.
- Devé et Lecène.** — Echinococ. du canal. *Soc. de biol.* 20 juin 1931 (Obs. 117.)
- Devé et Lessertisseur.** — Echinococ. et diathermie. *Soc. de biol.* 20 juil. 1929.
- Devé et Payenneville.** — Echinococ. et arséno-benzènes. *Soc. de biol.* 17 juin 1922.
- Dew.** — *Hydatid. disease*, Sydney, 1928.
- Dixon.** — *Medico chirurgical transactions*, T. XXXIV, p. 315. (Obs. 34.)
- Dubois.** — *Bul. et mém. de la soc. anat.*, 1848, p. 95. (Obs. 59.)
- Dumoulin.** — *Bul. et mém. de la soc. anat.*, 1847, p. 321. (Obs. 82.)
- Duplay et Morat.** — *Archives gén. de méd.*, 1873, T. I, p. 558. (Obs. 85.)
- Egas Moniz.** — *Rev. neurol.*, 8 juin 1923. (Obs. 11.)
- Esquirol.** — *Soc. de méd. de Paris.*, 1817, T. V., p. 426. (Obs. 4.)
- Ferrier Cagigal.** — *La medecina Ibero*, 25 mai 1929, p. 696. (Obs. 3.)
- Finochietto.** — *La semana medica*, 17 mai 1928. (Obs. 48.)
- Fontorbe.** — *In Lavigne.* Thèse de Bordeaux, 1893. (Obs. 124.)
- Forster.** — *Handbuch der path. anat.*, 1863, vol. II, p. 426. (Obs. 84.)
- Frideberg.** — *Zentralblatt für klin. Medizin.*, 1893, n° 51, p. 1057. (Obs. 125.)
- Frusci.** — *Ann. clinic. della ospedale incurabili*, nov. 1875. (Obs. 86.)
- Gandolphe.** — Thèse de Paris, 1880. *K.H. des os.*
- Gauch.** — Thèse de Paris, 1925. *Contrib. à l'ét. des K. H. des côtes.*
- Georgel.** — Thèse d'Alger, 1930. *L'échinococ. rachid.*
- Gill et Bullock.** — *The med. journ. of Australia*, 26 av. 1919, p. 336. (Obs. 108.)
- Goinard.** — *L'Algérie médic.*, 1927, p. 569.
- Goupil.** — *Bul. et mém. de la soc. anat.*, 1852, p. 211. (Obs. 13.)
- Goutcharoff.** — *Arch. für klin. Chirurg.*, T. XCIV, 1911, p. 186 (Obs. 128.)

- Gowers Horsley.** — *Clinic. journ. of London*, 1896, T. IX, p.177. (Obs. 16.)
- Grisel et Devé.** — *Rev. de Chirurg.*, 1929, T. LXVII, n° 6.
- Guemes.** — *In Raffa.* Thèse de Buenos-Ayres, 1904. (Obs. 98.)
- Guleke.** — *Deutsche Zeitsch. für chirurg.*, 1921, T. CLXII, p.59. (Obs. 71.)
- Gûrlt.** — *Gelenkrankheiten*, p. 189-540. (Obs. 147.)
- Guyot.** — *Bull. et mém. de la soc. de méd. de Bordeaux*, 30 juin 1911, p. 407.
- Hahn.** — *Deutsche Zeitsch. für Chirurg.*, 1902, T. LXIII, p. 421. (Obs. 23 et 27.)
- Hammer.** — Thèse de Rostock, 1913. (Obs. 105.)
- Heuilly.** — *Encéphale*, nov. 1910, p. 367. (Obs. 28.)
- Hines Laurence.** — *Arch. of. pathol. and labor. med.*, 1926, T. I, p.2.
- Hirt.** — *Berlin klin. Woch.*, janv. 1887, p. 36. (Obs. 8.)
- Hontang.** — *Bul. et mém. de la Soc. anat.*, 13 fév. 1895, p. 93. (Obs. 133.)
- Houssay.** — *In Barragué.* Thèse de Buenos-Ayres, 1917. (Obs. 43.)
- Joenike.** — *Bresl. uer ärztl Zeitsch.*, 1879, n° 21, p. 212. (Obs. 64.)
- Kersenté.** — Thèse d'Alger, 1924. *Contrib. à l'ét. des K. H. osseux de la colonne vertéb.*
- Kirchmayr.** — *Arch. für klin. Chirurg.*, 1924. T. CXXVIII, p.162. (Obs. 53.)
- Koranyi Genersich.** — *Ann. des Hôp. de la V. de Budapest*, 1900, n° 4. (Obs. 36.)
- Korte.** — *In Borchardt et Rothmann.* (Obs. 35.)
- Krabbe.** — *Hospit. Meddelesen an der Raakke*, T. I, (Obs. 49.)
- Krauss.** — *Brain*, 1908. T. CXX. (Obs. 27.)
- Kryncewitz Talko.** — *Virchow. Hirsch's Jahresber.*, 1906. T. II, p. 83. (Obs. 100.)
- Larre.** — Thèse de Bordeaux, 1895. *Et. sur les K. H. des os du bassin.*
- Lecène et Lhermitte.** — *Rev. neurol.* n° 6, juin 1923, p. 591. (Obs. 111.)
- Le Génissel et Coinard.** — *Arch. d'électrec. méd.*, août-sept. 1930.
- Lehmann.** — Thèse de Greifswald, 1894. (Obs. 91 et 135.)
- Lehuc.** — *Arch. für klin. Chirurg.*, 1896. T. LII, p. 534. (Obs. 93.)
- Lemos.** — *Rev. de la soc. med. Argentina*, 1913, T. X, p. 876. (Obs. 96 et 132.)
- Lesbros.** — Thèse de Lyon 1927. *La résistance de la moelle aux compressions par tumeur.*
- Lionville et Strauss.** — *Bull. et mém. de la soc. anat.*, 1875, p.93.

- Lloyd.** — *Diseases of the cerebro-spinal and sympathetic nerves*, New-York, 1897.
- Macaigne.** — *In Compin*. Thèse de Paris, 1923, p.14.
- Magnusson.** — *Arch. für klin. Chirurg.*, 1912, T. C., p.49. (Obs. 104.)
- Maguire.** — *Brain*, 1888, T. X, p. 451. (Obs. 15.)
- Marguet.** — Thèse de Paris, 1888. *K. H. des muscles volontaires*.
- Marrill.** — Thèse d'Alger, 1929. *Contrib. à l'ét. de l'échinococ. de la paroi thorac.*
- Mazet.** — *Bul. et mém. de la soc. anat.*, 1837, T. XXII, p. 226. (Obs. 118.)
- Meirowitz et Lloyd.** — *Amer. med. surg. bull.*, New-York, 1896, T. X, p. 659. (Obs. 17.)
- Melier.** — *Journ. de méd. de Sedillot*, 1825, p. 23. (Obs. 81.)
- Montanaro et Bosch Arana.** — *Rev. de la Asoc. med. Argentina*, août-sept., 1929. (Obs. 109.)
- Montansey.** — *Bul. et mém. de la soc. anat.*, 1827, p. 188. (Obs. 1.)
- Morelli.** — Thèse de Montpellier, 1926. *Contrib. à l'ét. des K. paravertéb. Le pseudo mal de Pott hydatique.*
- Morgan.** — *Guy's Hospital Reports*, 1893. (Obs. 148.)
- Morgani.** — *De sedibus et causis morborum*, 1822, T.V., p. 168.
- Mourgues, Molines et Lapeyrie.** — *Soc. des sc. méd. de Montpellier*, 16 juillet 1926. (Obs. 113.) *Soc. des sc. de Montpellier*, 1^{er} fév. 1927, et déc. 1928.
- Moxon.** — *Fagger's Medicine*, T. I, p. 414. (Obs. 87.)
- Murchisson.** — *Hydatid tumours of the liver*, Londres, 1865. (Obs. 61.)
- Musée.** — *Anat. path. de Budapest* : 3 pièces (n^{os} 117, 118, 119.)
Anat. path. de Buenos-Ayres : 3 pièces (n^{os} 3118, 3122, 3132.)
Guy's Hospital de Londres, cité par Poppe. Thèse de Berlin, 1889.
Saint Thomas, Hospital de Londres, n^o 680, cité par Kersenté. (Obs. 150.)
Saint Bartholomens Hospital de Londres, cité par Gürllt.
Anat. path. de Vienne, cité par Schlesinger.
- Mussio Fournier.** — *Rev. méd. del Uruguay*, sept. 1918, T. XXI, p. 9. (Obs. 139.)
- Neumand et Gauch.** — *Bul. et mém. de la soc. anat.*, juil. 1925, p. 184. (Obs. 47.)
- Ogle.** — *Guy's Hospital reports*, 1893, cité par Kersenté. (Obs. 149.)

- Ollivier d'Angers. — *Maladies de la moelle épinière*, Paris, 1824, p. 370. (Obs. 80.)
- Oudard, Hesnard et Coureaud. — *Le sud méd. et chirurg.*, 1930, p. 229. (Obs. 115.)
- Owen. — *Intercol. med. journ. of Australia*, 10 déc. 1905. (Obs. 22, 24, 25, 26, 95.)
- Partsch. — *Jahresb. der Bresl. chir. Gesellschaft*, 14 fév. 1910. (Obs. 42.)
- Pigeon. — *In Georgel*. Thèse d'Alger, 1930. (Obs. 78.)
- Pihan. — *Bul. et mém. de la soc. anat.*, 1860, p. 263. (Obs. 120.)
- Pintos Pasella. — *Corradi dell' ostetrica in Italia*, Cagliari, 1879, p. 1524. (Obs. 122.)
- Palaillon. — *In Gandolphe*. — Thèse d'agrég. Paris, 1886. (Obs. 88.)
- Raffa. — Thèse de Buenos-Ayres, 1904. (Obs. 99.) *Quistos hidatidicos de los huesos*.
- Ramery. — *Rev. tunisienne des sc. médic.*, déc. 1923, p. 405. (Obs. 30.)
- Ranson et Anderson. — *Brit. med. journ.*, 20 nov. 1891, T. II, p. 1144. (Obs. 90.)
- Rauzier et Giraud. — *Soc. des sc. méd. de Montpellier*, 30 janv. 1920. (Obs. 10.)
- Raymond et Grégoire. — *Archives gen. de méd.*, 1906, T. II, p. 1940. (Obs. 18.)
- Rendu. — *France médic.*, 14 juillet 1888. (Obs. 123.)
- Reszey. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurg.*, 1876, n° 3-4, p. 285. (Obs. 121.)
- Reydellet. — *Dict. des sc. médic.*, (Article moelle) 1879. T. XXXIII p. 564. (Obs. 79.)
- Rocher. — XXXVI^e congrès de chirurgie, oct. 1927.
Rev. d'orthopédie, T. XVI, n° 2, mars 1929, p. 138. (Obs. 46.)
- Rokitansky. — *Pathologische anat.*, T. II, p. 141. (Obs. 126.)
- Rosenthal. — *Oester. Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, 1886, T. XII. (Obs. 60.)
- Rothwell. — *Arch. of obstetrics and gyn.*, av. 1917. (Obs. 44.)
- Sabareanu. — *Bul. et mém. de la soc. anat.*, nov. 1902, p. 906. (Obs. 38.)
- Scherb. — *Travaux de neurol. chirurg.*, 1900, T. V., p. 266. (Obs. 136.)
- Scholkoff. — *Rousky Wrach.*, 1920, n° 7, (Obs. 140.)
- Schraff. — *Algérie médic.*, mai 1928. *Rev. neurol.*, sept. 1928.

- Sicard et Laplane. — *Presse médic.*, 7 janv. 1927, p. 33. (Obs. 112.)
- Skezères. — *Pester med. chirurg.*, 1894, n° 43. (Obs. 92.)
- Souques. — *Bul. et mém. de la soc. anat.*, nov. 1893, p. 609.
IV^e réunion neurol. int. annuelle, 8-9 juin, 1923. (Obs. 65.)
- Souques et Marinesco. — *Presse médic.*, 1895, p. 75.
- Spoo. — Thèse Greifswald, 1909, p. 26. (Obs. 19.)
- Stanley. — *Disease in the Bones*, 1849, p. 189. (Obs. 119.)
- Stienon. — *Presse médic.*, 1911, p. 13. (Obs. 103.)
- Susbielle. — Thèse de Bordeaux, 1928. *Contrib. à l'ét. des K. H. du rachis.*
- Syme. — *Brit. med. journ.*, oct. 1909. (Obs. 51, 102, 138.)
- Tailhefer. — XXVI^e congrès de chirurg., 8 oct. 1927. (Obs. 114.)
- Tarrain. — Thèse de Lyon, 1930. *Contrib. à l'ét. du diagn. différent. entre certaines formes du mal de Pott et les tumeurs intrarachidi.*
- Théobalds. — *The lancet*, T. I, n° 15, 10 av. 1909, p. 1048. (Obs. 69.)
- Toché. — Thèse de Bordeaux, 1911. *Du pseudo mal de Pott hydatique. K. H. paravertéb. sans symptômes médullaires.*
- Trindlemburg. — voir *Wilms*.
- Tytler et Williamson. — *Brit. med. journ.*, 1903, T. I, p. 301 (Obs. 97.)
- Valle et Aldabalde. — *Acad. med. chirurg. Espanol.*, 12 av. 1909. (Obs. 9.)
- Valtancoli. — *La chirurg. degli organi di movento*, 1921, vol. V, fas. 2, p. 127.
- Vergely. — *Bul. et mém. de la soc. de méd. de Bordeaux*, 1874, p. 363. (Obs. 62.)
- Vinas Alarralde. — *El día medica*, 3 fév. 1930, p. 486. (Obs. 116.)
- Walther. — *Soc. de chirurg. de Paris*, 31 juil. 1918, p. 1476. (Obs. 45.)
- Walton. — *Surg. gynaec. and obst.*, 1881, p. 511. (Obs. 2.)
- Watson. — *Surg. gynaec. and obst.*, juin 1907, p. 759. (Obs. 137.)
- Westenhoffer. — *Deutsch. med. Woch.*, 1910, n° 31. (Obs. 67.)
- Wesphal. — *Berliner klin. Woch.*, 1865, p. 425. (Obs. 5.)
- Wiegand. — *Zentralblatt für Nervenheilkunde*, 1888, T. XI, p. 665. (Obs. 14.)
- Wilks. — *Guy's Hospital reports*, 1893. (Obs. 134.)
- Wilms. — *Beitr. z. klin. Chir.*, 1898, T. XXI, p. 151. (Obs. 127 et 129.)
- Van Woerden. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurg.*, 1927, T. CCVI, p. 394. (Obs. 143.)
- Wood. — *Austral. med. journ.*, 1879, p. 222 (Obs. 7.)
- Yamato Schimbei. — *Virchow's archiv.*, T. CCLIII, 1928, p. 364. (Obs. 73.)

Bordeaux. — Imprimerie J. BIERE, 18, rue du Peugue. — 1931.
